


LIBRARY OF THE ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS EDINBURGH
non sibi sed toti





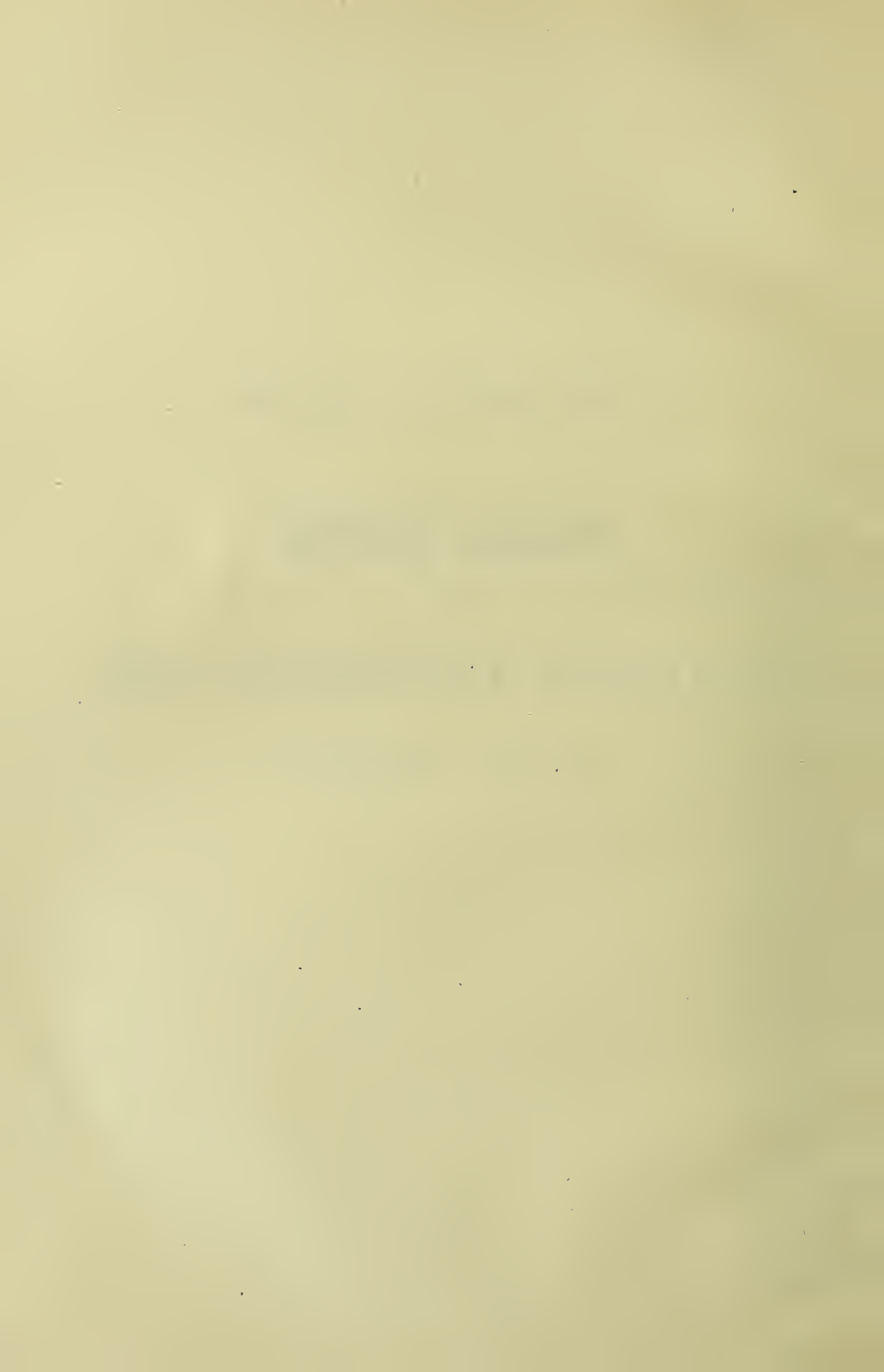
D[R.] WILHELM v. LEUBE

SPEZIELLE DIAGNOSE

DER

INNEREN KRANKHEITEN

I. BAND. 7. AUFLAGE



SPEZIELLE DIAGNOSE

DER

INNEREN KRANKHEITEN

EIN HANDBUCH FÜR ÄRZTE UND STUDIERENDE

NACH VORLESUNGEN BEARBEITET

VON

DR. WILHELM v. LEUBE
PROFESSOR DER MEDIZINISCHEN KLINIK UND OBERARZT AM JULIUSSPITAL IN WÜRZBURG

I. BAND

SIEBENTE NEU BEARBEITETE AUFLAGE

MIT 28 ABBILDUNGEN



LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1904.

Druck der kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

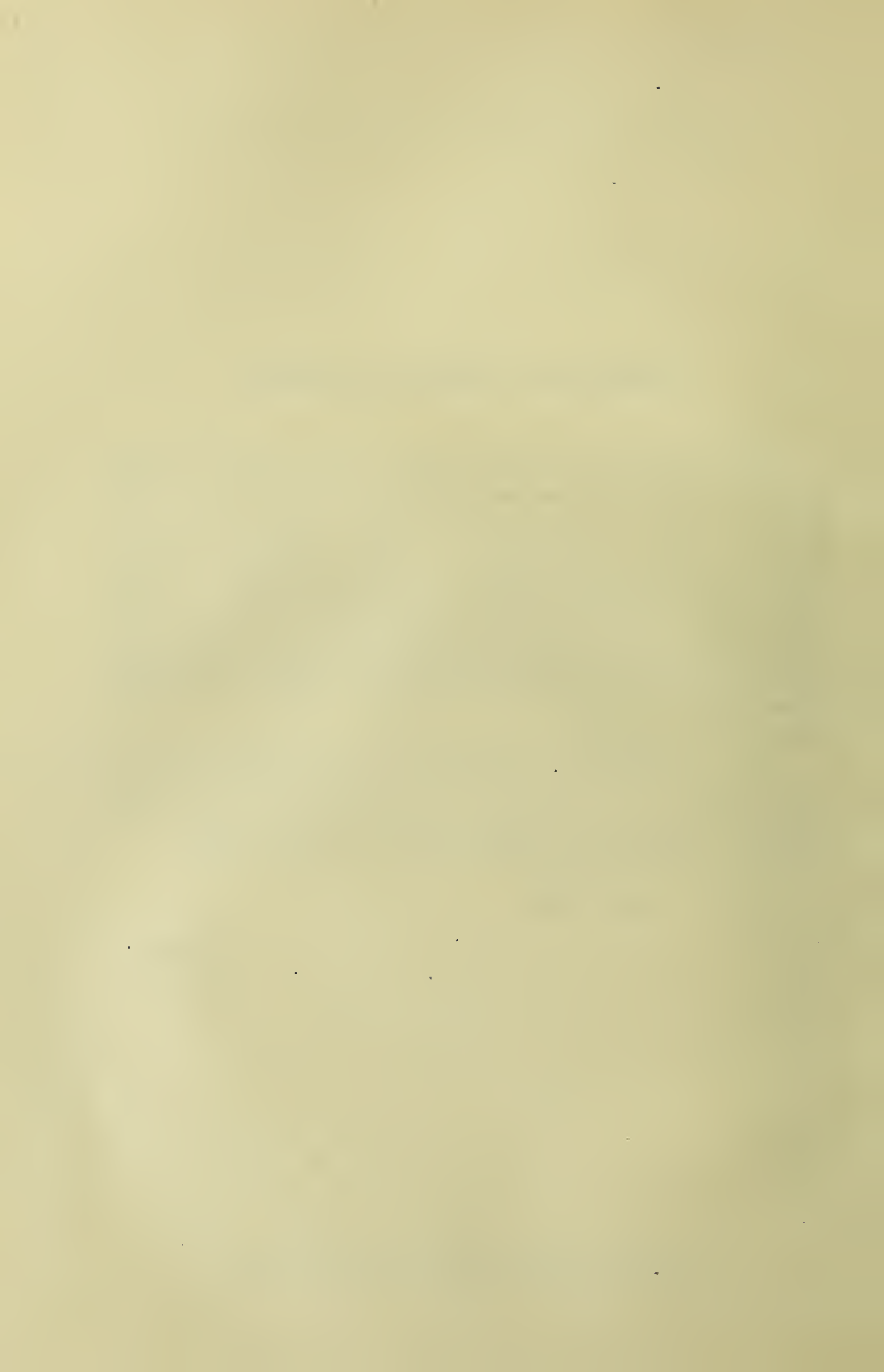
Vorwort zur siebenten Auflage.

Die Ausarbeitung der siebenten Auflage meiner speziellen Diagnose hat mich besonders intensiv beschäftigt. War doch nicht eine blosse Revision, sondern fast durchweg eine Neubearbeitung der einzelnen Kapitel des Werkes, entsprechend den raschen Fortschritten auf dem Gebiete der inneren Krankheiten, unabweisbares Bedürfnis geworden. Auch habe ich es für wünschenswert gehalten, dieses Mal auch im ersten Band, wie es im zweiten bereits durchgeführt ist, den Hauptabschnitten kurze anatomisch-physiologische Einleitungen und allgemein-diagnostische Bemerkungen vorangehen zu lassen, die meinen Lesern, wie ich denke, willkommen sein werden.

Und so wünsche ich dem Buche eine neue glückliche Fahrt in die medizinische Welt und hoffe, dass es seinen Zweck, den Sinn für die Diagnose wach zu halten und zu heben und den Kollegen ein zuverlässiger Ratgeber in der Praxis zu sein, voll erfüllen wird.

Würzburg, August 1904.

Leube.



Inhaltsverzeichnis.

Einleitung.

Die *Diagnostik* beschäftigt sich mit der Erkennung der Krankheiten, mit der Abwägung der Gründe, welche im einzelnen Falle für das Vorhandensein dieser oder jener Krankheit sprechen, bezweckt die Feststellung der speziellen Form der Krankheit. Während in den Anfängen der praktischen Medizin die *therapeutische* Seite derselben allein gepflegt und die Wahl der einzelnen Heilmittel teils nach Tradition, teils willkürlich oder instinktmässig getroffen wurde, erwachte im Laufe der Zeit erst ganz allmählich auch das *diagnostische* Bedürfnis. Das theoretische Studium der Krankheit machte sich immer lebhafter geltend, weil der roh empirisch verfahrende Therapeut sich bald der Überzeugung nicht verschliessen konnte, dass er einer genauen Kenntnis der Krankheit sein bestes Können, das zielbewusste Handeln am Krankenbett verdanke. Bald war es nicht mehr lediglich das natürliche Gefühl der Selbsterhaltung, auch nicht das blosse Mitleid mit dem unglücklichen, leidenden Mitmenschen, die Humanität im weiteren Sinne, was für einzelne die innere Triebfeder wurde, sich mit Kranken zu beschäftigen. Vielmehr hatte es für gewisse, nach besonderer Richtung hin veranlagte Menschen, mochten sie nun Priester sein, denen in alten Zeiten fast allein die Ausübung der Heilkunde als Nebenfunktion oblag, oder nicht, einen eigentümlichen Reiz, das in der Krankheit entgegentretende Naturobjekt von mehr objektivem Standpunkt aus zu betrachten, zu studieren, zu analysieren. Die Beobachtung einer grossen Anzahl von Kranken musste notwendig ergeben, dass bei einer bestimmten Kategorie von Patienten gewisse Ähnlichkeiten im Bilde der Krankheit hervortreten, bei anderen dagegen fehlen, dass einzelne Symptome einen günstigen, andere einen ungünstigen Verlauf andeuten, gewisse Mittel nur bei bestimmten Krankheitszuständen von Nutzen, bei anderen als effektlos oder gar schädlich sich erweisen. Damit war aber der erste bedeutungsvolle Schritt nicht nur zur Bildung eines eigenen ärztlichen Standes, sondern weiterhin auch zur Entwicklung der *wissenschaftlichen* Medizin und medizinischen *Diagnostik* gemacht.

Die rasche, sichere Auffassung eines Krankheitsbildes setzt die genaue Kenntnis der Krankheiten im allgemeinen und die volle Übersicht über die im einzelnen Fall zu erwartenden Eventualitäten voraus; sie erlernt sich allmählich durch das Studium der speziellen Pathologie

und durch die Erfahrung am Krankenbett, die vom Arzt, von dem einen rascher, von dem anderen weniger rasch erworben wird, nicht bloss durch die Extensität der Praxis, sondern vor allem durch die Intensität und Gewissenhaftigkeit der Beobachtung und durch die Fähigkeit, am Krankenbett wesentliches von unwesentlichem zu trennen und das gefundene mit früheren Erfahrungen in richtige Beziehung zu bringen. Diese letztere Eigenschaft, die diagnostische Fähigkeit im engeren Sinne, kann zum grössten Teil durch fleissiges Studium erworben werden, bis zu einem gewissen Grade dagegen ist sie Folge eines angeborenen Talentes, das übrigens selbst bei vollster Entwicklung auf falsche Wege gerät, wenn ihm nicht umfassendes Wissen und eine gewissenhaft ausgebildete Technik zur Seite stehen.

Um über die bestimmte Form einer Krankheit im gegebenen Fall ins Klare zu kommen, ist der einzig richtige Weg der für die Erforschung von Naturobjekten überhaupt seit Francis Bacon zur Geltung gekommene, die Anwendung der *Induktion*, d. h. die Feststellung der einzelnen Erscheinungen im Krankheitsbilde und die Ableitung der Diagnose aus den *konkreten* Tatsachen. Diese *analytische* Methode in der Diagnostik hat vor jeder anderen, speziell der *deduktiven*, den Vorzug der grösseren Sicherheit. Freilich sind auch synthetische Schlüsse, wie sich später ergeben wird, bei der Feststellung der Diagnose unter Umständen unentbehrlich. So ist es zuweilen von Vorteil, wenn die Konstatierung des speziellen Symptomenkomplexes auf unüberwindliche Schwierigkeiten stösst, nur einzelne wenige, sicher zu erkennende Symptome herauszugreifen, um mit Hülfe derselben *allgemeine* Gesichtspunkte zu gewinnen, von denen aus dann mit grösserer Planmässigkeit im einzelnen geforscht werden kann. Aber im allgemeinen darf dieser deduktive Weg, weil dem Subjektiven mehr das Feld überlassend, nur ausnahmsweise und mit grosser Vorsicht betreten werden; die feste Basis, von der die Diagnostik meiner Erfahrung nach stets auszugehen hat, ist und bleibt die *analytische, induktive* Methode.

Die Analysierung der Krankheitserscheinungen, von deren richtiger Ausübung die Entdeckung der einzelnen Komponenten der Krankheit wesentlich abhängt, muss dem am Krankenbett forschenden Arzte genau bekannt sein; er muss die einzelnen Untersuchungsmethoden erlernt und vielfach geübt haben. Erst wenn er die Untersuchungstechnik vollständig beherrscht, wird er imstande sein, sich im Einzelfalle die sichere Grundlage zu verschaffen, von welcher aus es gelingt, die spezielle Diagnose aufzubauen. So sieht, um eines anzuführen, nicht jedes Auge, mag es noch so scharf den von ihm zu beobachtenden Kranken betrachten, ohne weiteres, was an diesem im Gegensatz zum Gesunden schon äusserlich verändert ist; damit das wesentliche, das, worauf es ankommt, vom Nebensächlichen unterschieden werden kann, muss der Blick des Arztes klinisch *erzogen* sein. Diese Grundsätze hat sich der klinische Unterricht unseres Jahrhunderts in ausgedehntem Masse zu eigen gemacht. Dementsprechend ist der Umfang der klinischen Untersuchungsmethoden immer mehr gewachsen und ist durch diese Arbeit die Präzisierung der Diagnose enorm gefördert worden. Mit jeder wesentlichen Verbesserung und Erweiterung der physikali-

schen und chemischen Untersuchungsmethoden ging die Verfeinerung der Diagnose Hand in Hand.

Es ist nicht mein Zweck, jene Methoden der Krankenuntersuchung im einzelnen zu besprechen. Die Kenntnis derselben, sowie die praktische Übung in denselben setze ich im allgemeinen voraus; nur die Verwertung der Ergebnisse derselben zum Aufbau einer Diagnose im speziellen Falle ist die Aufgabe des vorliegenden Buches. Doch soll, ehe wir uns mit der speziellen Diagnostik beschäftigen, wenigstens eine allgemeine Skizzierung des *Ganges* der Krankenuntersuchung, wie sie jeder Diagnose am Krankenbett voranzugehen hat, hier zunächst ihren Platz finden.

Die erste mit dem Kranken vorzunehmende Handlung des Arztes ist die Aufnahme einer guten *Anamnese*. Soll dieselbe vollständig sein und doch nicht ungebührlich viel Zeit in Anspruch nehmen, so muss dabei nach meiner Erfahrung ein bestimmtes Schema eingehalten werden. Die Fragen betreffen am besten der Reihe nach folgende Punkte:

1. Alter, Stand und Wohnort des Kranken, Familienverhältnisse.

2. Frühere Krankheiten; Beginn der jetzigen Erkrankung, unterbrochene oder anhaltende Dauer derselben, vom Kranken angenommene Ursache der Krankheit.

3. Symptome der Krankheit, Verhalten der einzelnen Organe und ihrer Funktionen:

a) der *Brustorgane:* Kurzatmigkeit, Husten, Auswurf, Brustschmerzen, Herzklopfen.

b) *Unterleibsorgane:* Auftreibung, Schmerzen im Unterleib, Verhalten des Appetits, Aufstossen, Übelkeit, Erbrechen, Aussehen des Erbrochenen, Ikterus; Verhalten und Beschaffenheit des Stuhlgangs (Schleim, Blut), Hämorrhoiden; Harnentleerung (Menge, Klarheit des Urins).

c) *Nervensystem:* Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaf, Schwäche, Schmerzen in den Extremitäten usw.

d) Kräftezustand, Gewichtsabnahme, Fieber.

e) Beim weiblichen Geschlecht die Menstruationsverhältnisse, eventuell die vorausgegangenen Puerperien.

Die Aufnahme der Anamnese nach diesem Schema erfordert wenige Minuten Zeit und genügt für alle Fälle, um an der Hand der dabei sich ergebenden Daten an die Untersuchung zu gehen. Erst wenn sich bei der letzteren bestimmte Organe erkrankt zeigen, ist die Anamnese in einzelnen Punkten noch zu vervollständigen. Man halte sich nicht mit Erzählungen des Kranken auf, sondern ersuche denselben lediglich um Beantwortung der Fragen in obiger Reihenfolge. Das dabei gewonnene Resultat ist für die spätere Diagnose immer viel brauchbarer als die detaillierteste Schilderung der Krankheitserscheinungen von seiten des Patienten.

Auch die nun folgende Körperuntersuchung geschieht am besten nach einem bestimmten Schema. Wenige Ausnahmen abgerechnet (z. B. bei Peritonitis), sind, jedenfalls bei der ersten Untersuchung des Kranken, stets *alle* Organe zu untersuchen. Nur so lassen sich grobe Irrtümer in der Diagnose vermeiden; die feinere Diagnose freilich verlangt regelmässig die wiederholte eingehende Untersuchung der einzelnen Organe.

Der Gang der Untersuchung ist folgender: Feststellung des Körperbaues, der Ernährung, Inspektion der Farbe der *Haut* und Schleimhäute, Untersuchung auf Exantheme, Ödeme und Drüsenschwellungen, auf etwaigen Ikterus. Inspektion der Mund- und Rachenhöhle bei jedem fieberhaften Kranken unerlässlich.

Untersuchung der vollständig *entblössten Brust.* Diagnosen, die sich auf die Untersuchung der Lunge bei ganz oder teilweise bekleidetem Thorax gründen, sind ausnahmslos unbrauchbar. *Inspektion* der Thoraxform und der Thoraxbewegung; *Perkussion* der Lungenspitzen: der Arzt stellt sich, wenn immer möglich, gerade hinter den Rücken des Patienten; bei bettlägerigen Kranken, die sich aufrichten können, lässt man den zu untersuchenden Kranken nach dem Aufsitzen sich so wenden, dass der Rücken des Patienten möglichst vollständig vor den Arzt zu stehen kommt; bei nicht bettlägerigen Kranken lässt man den Patienten auf einen Stuhl sich setzen, dessen Lehne nach der Seite gekehrt ist. Perkussion der übrigen Teile des Thorax; Prüfung auf Verschieblichkeit der Lungenränder bei der Inspiration und auf Aufhellung etwaiger Dämpfungen in den unteren Partien bei Lagewechsel. *Auskultation:* am besten lässt man den Patienten dabei in tiefen und *kurzen* Zügen atmen; ist eine Dämpfung, Aufhebung der Atmung oder Bronchialatmen konstatiert, so wird auf Bronchophonie, sowie das Verhalten des Stimmfremitus geprüft.

Untersuchung des *Herzens:* Inspektion der Herzgegend, speziell der Lage und Stärke des Spitzenstosses, Palpation der Herzgegend mit der ganzen Hand, Konstatierung des Spitzenstosses, verbreiterter Pulsation, etwaigen Schwirrens und Reibens, Perkussion der Herzgrenzen, Auskultation des Herzens und der grossen Gefässe, womöglich sowohl während Patient steht, als auch während er liegt, weil die Geräusche bald im Stehen, bald aber auch im Liegen deutlicher zum Vorschein kommen; Prüfung des Pulses.

Untersuchung des *Unterleibs*: Perkussion der *Leber*, Palpation des unteren Randes *stets* zu versuchen; derselbe kann gewöhnlich selbst bei weicher Konsistenz der Leber gegen die Därme abgegrenzt werden. Palpation der *Milz*: der Arzt steht auf der rechten Seite des Patienten, lässt denselben halbe rechte Seitenlage einnehmen und den Kopf fest auflegen; nun greift er mit der *flach* auf den Unterleib aufgelegten rechten Hand unter den linken Rippenbogen und umfasst mit der linken, in die linke Axillarlinie des Patienten gelegten Hand die untersten Rippen des Brustkorbs, dieselben der die Milz palpierenden rechten Hand entgegendrückend. Die Milz ist so, wenn vergrössert, bei tiefer Inspiration fast ausnahmslos zu fühlen; das Resultat ist viel sicherer als das der Perkussion, die übrigens zur Ergänzung des Ergebnisses der Palpation der letzteren stets folgen muss. Inspektion der *Magengegend* und des übrigen *Unterleibs*: Nachweis zirkumskripter Schmerzhaftigkeit und etwaiger Tumoren durch die Palpation; Perkussion der Magengegend, nachdem Patient sich aufgesetzt hat oder, was besser ist, steht, um aus der Lage des Dämpfungsstreifens die untere Grenze des Magens vorläufig zu bestimmen unter Vergleichung des beim Liegen des Kranken erhaltenen Perkussionsresultates. Ergeben sich hierbei Veränderungen in der Grösse des Magens, so hat später eine Sondenuntersuchung mit Eingiessen und Herauslassen von Wasser zu folgen. Inspektion, Perkussion und Palpation der Darmgegend, Beachtung etwaiger Darmbewegungen, Palpation von Kotmassen oder event. von Tumoren, Vergleichung der Ergebnisse der Perkussion seitlicher Dämpfungen bei Lagewechsel mit Rücksicht auf die Frage, ob freie Flüssigkeit im Peritonealsack oder nicht.

Untersuchung des *Urins* auf Eiweiss und Zucker ist *stets* vorzunehmen, auch wenn nicht der leiseste Verdacht auf ein Nieren- oder Konstitutionsleiden besteht. Die Untersuchung ergibt häufig ein überraschendes Resultat, verleiht der Diagnose bestimmte Richtung und erfordert andererseits kaum mehr als eine Minute Zeit. Ich halte die Unterlassung der Prüfung des Urins unter allen Umständen für einen groben Fehler in der Krankenuntersuchung.

Bei irgend welchem Verdacht auf eine Erkrankung des *Nervensystems* hat der Untersuchung des Urins diejenige auf Störungen der Motilität, Sensibilität, Reflexe usw. vorauszugehen, bei Veränderungen in der Stimme ist die

laryngoskopische Untersuchung, bei Störungen in der Stuhlentleerung und Vorhandensein von Hämorrhoiden die manuelle Exploration des Rektums, bei Menstruationsanomalien u. dgl. die Tuschierung per vaginam vorzunehmen usw.

Die skizzierte Untersuchung ist, am besten in der oben angeführten Reihenfolge, bei *jedem* Kranken vorzunehmen, die Anamnese mag auf eine Krankheit hinweisen, auf welche sie wolle. Befolgt man diese Regel nicht, sondern wendet die Untersuchung auf ein in der Anamnese stärker hervortretendes Symptom hin dem einen oder anderen Organ sofort zu, so rächt sich dies sehr häufig bei der Diagnose, indem die spätere Untersuchung des übrigen Körpers unwillkürlich oberflächlicher geschieht, als es im Interesse der Diagnose zu wünschen wäre. Der Diagnostiker gerät dabei leicht von vornherein in eine falsche Richtung des Gedankengangs und wird zu verkehrten Deutungen gewisser Symptome im Sinne der vorgefassten Meinung verführt. Soll die Basis für die Diagnose ganz vorurteilsfrei, so objektiv als möglich gewonnen werden, so muss im allgemeinen die angeführte Art der Krankenuntersuchung eingehalten werden, die zunächst auf das nach der Anamnese wahrscheinliche Leiden keine exklusive Rücksicht nimmt.

Man fasst jetzt das, was an Krankheitserscheinungen durch die Untersuchung gewonnen wurde, zusammen und ergänzt die letztere nötigenfalls durch erneute Untersuchung des Organs, an welchem krankhafte Veränderungen gefunden wurden, so dass das Resultat nach verschiedenen Richtungen hin kontrolliert wird und die feineren Details der Untersuchung in Anwendung gezogen werden, beispielsweise die mikroskopische Prüfung des Auswurfs, des Harnsediments, der Dejektionen, des Blutes, die genauere chemische Untersuchung des Erbrochenen, des Harns, die Beachtung des Verhaltens der Blutgefässe, des Temperaturverlaufs, der sphygmographischen Beschaffenheit der Pulskurve, die Messung der beiden Thoraxhälften und ihrer Exkursionen, die Prüfung des Augenhintergrunds mit dem Ophthalmoskop, des Ohrs mit dem Ohrenspiegel, des Larynx und der Trachea mittelst des Laryngoskops, der Nervenreaktion mit dem elektrischen Strom, der verschiedenen Sensibilitätsqualitäten, der vasomotorischen Störungen, der Reflexe, etwaiger Sprachstörungen u. a.

Jetzt erst, auf dem festen Boden der so gewonnenen Untersuchungsresultate, *folgt die geistige Verarbeitung der Krankheitserscheinungen zur Diagnose*, die Feststellung des Krankheitsbildes als einer bestimmten Krankheitsform. Zu diesem Zwecke ist zunächst die Trennung der wesentlichen von den unwesentlichen, nebensächlichen Symptomen vorzunehmen, zu überlegen, welche Erscheinungen im Krankheitsbilde die primären sind und welche als Folgen dieser angesehen werden können. Hierzu gehört nicht nur die Kenntnis der gesamten Pathologie, des durch die klinische und anatomische Erfahrung für eine bestimmte Krankheit als charakteristisch erkannten Komplexes von Merkmalen, sondern vor allem auch *physiologisches* Wissen, die Fähigkeit, den *Verlauf* des Krankheitsprozesses sich klar zu machen und das nach den Gesetzen der Physiologie erfolgende Ineinandergreifen der einzelnen Vorgänge in dem speziellen, krank gewordenen und deswegen unter veränderten Bedingungen arbeitenden Organismus richtig zu beurteilen.

Ist auf diesem Wege der Arzt im einzelnen Falle zu einem Verständnis der Beziehungen der verschiedenen Krankheitserscheinungen zueinander gelangt, so hat nunmehr die Entscheidung der Frage zu erfolgen, mit welcher der im Laufe der Zeit differenzierten, einzelnen Krankheitsformen die zu diagnostizierende nach dem objektiven Symptomenbefund am meisten übereinstimmt. Nur in seltenen Fällen ist der letztere so eindeutig, dass die Einreihung der vorliegenden Krankheit in eine der traditionellen, fest umgrenzten Krankheitskategorien ohne jede weitere Gedankenoperation erfolgen kann. Vielmehr ist in den meisten Fällen, um zu einer sicheren Diagnose zu gelangen, erst notwendig, diejenigen Krankheitsbilder zum Vergleich in die Betrachtung mithereinzuziehen, deren Symptome denjenigen der wahrscheinlich vorliegenden Krankheit ähnlich sind, und die Differenzen zu überlegen, welche die einzelnen Krankheitsbilder gegeneinander bieten. In einzelnen Fällen beherrscht diese Methode der Diagnostik derart die Situation, dass sie die Hauptoperation bei der Stellung der Diagnose bildet. Man spricht dann wohl speziell von einer *Differentialdiagnose,* obgleich, wie schon bemerkt, die „Differentialdiagnostik" mehr oder weniger bei jeder Diagnose eine gewisse, wenn auch häufig vom Diagnostiker nicht speziell beachtete Rolle spielt.

Nachdem die Diagnose in so weit zum Abschluss gelangt ist, dass die Krankheit erkannt und mit einem bestimmten Namen belegt ist, muss dieselbe noch für den einzelnen Krankheitsfall in ihren Details ausgebaut werden, und muss weiterhin kontrolliert werden, ob die da und dort sich findenden Abweichungen vom *gewöhnlichen* Bilde mit der Diagnose vereinbar und durch die Individualität, durch zufällig mitspielende Momente u. a. erklärbar sind. Speziell haben auch die Komplikationen zu weiterer Überlegung zu kommen, sofern dieselben als gewöhnliche oder ungewöhnliche Begleiterscheinungen der vorliegenden Krankheit gelten können; ferner ist zu beachten, in wie weit die Komplikationen das Bild zu modifizieren imstande sind, beziehungsweise, worauf ich besonders aufmerksam machen möchte, als selbständige, neben der Hauptkrankheit unabhängig von derselben einhergehende Prozesse aufzufassen sind. Wird dieser letztere Punkt nicht genügend berücksichtigt, so verfällt man leicht in den Fehler, den Tatsachen Gewalt anzutun. Es unterliegt keinem Zweifel, dass in der *Mehrzahl* der Fälle nur *eine* Hauptkrankheit vorliegt und von dieser auch die nicht ohne weiteres in den gewöhnlichen Rahmen des Symptomenkomplexes passenden Erscheinungen abhängig gemacht werden können. Auf alle Fälle hat man daher in erster Linie den *Versuch* zu machen, von der festen Grundlage der diagnostizierten Hauptkrankheit ausgehend alle Symptome damit in genetischen Zusammenhang zu bringen. Doch darf man hierin nicht weiter gehen, als eine kalte objektive Überlegung gestattet; jedes übertriebene Streben, alle gefundenen Symptome unter *einen* Gesichtspunkt zu bringen, rächt sich in empfindlichster Weise. Ich halte, auf langjährige Erfahrung mich stützend, den besprochenen Punkt für eine der gefährlichsten Klippen, an der zuweilen auch nach sorgfältigster Überlegung gestellte Diagnosen scheitern, zu „Fehldiagnosen" werden.

Ein Beispiel mag dies klar machen:

Eine 47jährige Frau wurde wegen starker Anschwellung des Unterleibs, dessen Untersuchung ausgebreitete Dämpfung und Fluktuation, sowie härtliche Resistenzen innerhatb des Dämpfungsbezirkes ergab, in meine Klinik aufgenommen. Die Diagnose wurde aus nicht näher zu erörternden Gründen mit Sicherheit auf Cystosarcoma ovarii gestellt. Die Frage der Operation, die sich hieran selbstverständlich anschloss, wurde dahin entschieden, dass eine solche nicht indiziert sei. In erster Linie machte einen günstigen Erfolg derselben fraglich eine wallnussgrosse Drüsengeschwulst in der Axilla, die als metastatisch angesehen wurde und den malignen Charakter der Geschwulst um so wahrscheinlicher machte, als die geschwollene Drüse sich zum Teil hart anfühlte. Post mortem ergab sich, dass die letzte Überlegung von einer *falschen* Voraussetzung ausgegangen war. *Es fand sich* bei der Obduktion zwar der in diesem Fall schwierig zu diagnostizierende Ovarialtumor der klinischen Annahme entsprechend vor, nämlich ein Cystadenoma colloides ovarii utriusque; *die geschwollene Drüse aber hatte nichts damit zu tun, war nicht metastatischer, sondern käsig-tuberkulöser Natur*, ein zufälliger Nebenbefund, der in bezug auf den Charakter und die Operierbarkeit der Abdominalgeschwulst zu unrichtigen Schlüssen Veranlassung gegeben hatte.

Ein weiterer Fall ist mir aus meiner Praxis in Erinnerung, wo zwischen dem Ophthalmologen und mir ein lebhafter Streit geführt wurde, ob eine Gehirn- oder Rückenmarksaffektion vorliege. Gewiss war es prinzipiell richtig, dass ich von der Diagnose einer Rückenmarksaffektion zu Lebzeiten des Kranken nicht abgehen wollte, da die Symptome zwanglos auf eine solche zurückgeführt werden konnten. Und doch war das zähe Festhalten an der Diagnose nicht richtig, da die ophthalmoskopische Untersuchung mehr für das Vorhandensein eines Gehirntumors sprach. Die Sektion ergab, dass beides richtig war, dass Tumoren im Rückenmark *und* Gehirn das Symptomenbild bedingt hatten!

Eine weitere Regel, die ich wenigstens gewöhnlich mit Erfolg bei meinen Diagnosen benutze, ist, wenn in einem zweifelhaften Falle zwei Möglichkeiten ungefähr dieselben Chancen der Wahrscheinlichkeit für sich haben, diejenige bei der definitiven Diagnose zu wählen, welche die *einfacheren* Voraussetzungen hat. Auch tut man gut daran, nicht zu fein präzisierte anatomische Diagnosen zu machen, beispielsweise bei Pleuraexsudaten oder bei Infiltrationen der Lunge die Ausdehnung derselben genau auf den Zentimeter bestimmen zu wollen. Man wird unter solchen Verhältnissen nur gar zu häufig bei der Sektion unangenehm überrascht werden, einfach deswegen, weil man an die physikalische Diagnostik unerfüllbare Forderungen gestellt hatte. In ganz seltenen Fällen genügt zur sicheren Diagnose nicht die physikalische, chemische und bakteriologisch-mikroskopische Untersuchung allein; vielmehr muss dieser das Experiment als diagnostisches Hülfsmittel hinzugefügt werden, so die Anlegung von Bakterienkulturen, die Verimpfung von diesen oder von Krankheitsstoffen auf Tiere usw.

Ist die Diagnose nach reiflicher Erwägung des Untersuchungsresultates und Krankheitsverlaufes festgestellt, *so entschliesse man sich im allgemeinen nicht leicht zum Wechsel der Diagnose*, wenn dieses oder jenes dazutretende Symptom für eine andere Diagnose mehr als für die erstgestellte zu passen scheint. Gewöhnlich gerät hierdurch die Diagnose in ein unheilvolles Schwanken, und namentlich sind nach meiner Erfahrung Diagnosen, die auf Grund kurz vor dem Tode auftretender

Symptome an Stelle der ursprünglich gestellten, wohlüberlegten Diagnose gesetzt werden, in der Regel falsch. Auf alle Fälle muss ich den Rat geben, einen Wechsel in der Diagnose unter den genannten Umständen nur vorzunehmen, wenn ein zwingender Grund dazu vorhanden ist. Gar zu leicht gewöhnt sich der Arzt, der den Diagnosenwechsel nicht schwer nimmt, daran, im Anfang überhaupt nur *vorläufige* Diagnosen zu stellen und die gründliche Untersuchung und Überlegung des Falles auf später zu verschieben, und so lernt er den Ernst und die Sicherheit im Diagnostizieren überhaupt nie.

Stirbt der Kranke, so müssen wir, bevor zur Obduktion geschritten wird, uns nochmals das ganze Bild der Krankheit mit ihren Symptomen, dem Untersuchungsresultat und den einzelnen Phasen des Verlaufs in Erinnerung rufen und nochmals die Gründe prüfen, die uns bestimmten, diese oder jene Diagnose zu machen. Jetzt noch an derselben etwas zu ändern, ist nach dem Gesagten unstatthaft und ist immer das Zeichen, dass zu Lebzeiten des Kranken der Diagnose nicht der volle Ernst und die nötige Sorgfalt zugewandt wurde. Aber *den* Nutzen hat die der Sektion vorangehende nochmalige Prüfung des Falles, dass die Lücken der Diagnose dadurch klar gestellt werden, diese oder jene Flüchtigkeit in der Diagnose uns besser zum Bewusstsein kommt und in künftigen Fällen vermieden wird, dass wir auf das Obduktionsresultat besser vorbereitet sind und von demselben, sollte es mit der Diagnose nicht stimmen, weniger überrascht werden. Die klinische Diagnose ist vor der Sektion schriftlich an den Obduzenten zu geben. Wenn immer möglich, soll der Arzt, der die Diagnose gestellt hat, nicht selbst die Obduktion machen. Nur so wird ein rein objektives Ergebnis, das zur Selbstkritik brauchbar ist, erzielt. Es bleibt ja dem Diagnostiker unbenommen, über diesen oder jenen Punkt, der mit seiner Diagnose nicht stimmt, Aufklärung vom Obduzenten und nochmalige genauere Prüfung des Sektionsbefundes nach bestimmter Richtung hin zu erbitten.

Was der Diagnostiker aus sorgfältig gemachten Sektionen lernt, braucht kaum angedeutet zu werden. Kein Zweifel, dass die Diagnose auch aus dem Verlauf einer Krankheit, aus dem Auftreten gewisser Symptome und Reaktionen oder aus der eindeutigen Wirkung der therapeutischen Massnahmen sichere Bestätigung erfahren oder als falsch sich erweisen kann. So kann beispielsweise in einem Fall, wo die oft schwierige Differentialdiagnose zwischen Typhus und akuter Miliartuberkulose lange Zeit geschwankt hatte, der günstige Verlauf der Krankheit zugunsten des Typhus entscheiden, im Zweifelfalle einer Pleuritis eine Probepunktion die Anwesenheit eines Exsudates sicher stellen usw. Aber das Hauptkorrektiv für die Diagnose ist und bleibt die Obduktion. Ich stehe nicht an zu bekennen, dass ich einen guten Teil meiner Diagnostik der pathologischen Anatomie verdanke.

Besonders nutzbringend erweist sich die Vergleichung der anatomischen (ebenfalls schriftlich vom Obduzenten abzugebenden) Diagnose mit der klinischen. Hierbei muss Punkt für Punkt strenger Kritik unterworfen werden, genau überlegt werden, wie etwaige Fehler in der Diagnose hätten vermieden werden können, der Anfang, Verlauf und Ausgang der Krankheit in der *Epikrise* nochmals durchdacht werden,

ehe von dem Falle Abschied genommen wird, der mit anderen ähnlichen Fällen künftig als Richtschnur in der Diagnose dienen soll.

Stimmt die klinische Diagnose in der *Mehrzahl* der Fälle mit der anatomischen überein — und soweit sollte es jeder Arzt in der diagnostischen Fertigkeit bringen —, so gibt dies das tröstliche Bewusstsein, dass auch in der Mehrzahl der Fälle, die nicht zur Obduktion kommen, die gestellte Diagnose die richtige sein dürfte, wenn auf leichtere wie schwerere Fälle dieselbe Sorgfalt in der Untersuchung verwandt wird. Ich fürchte nicht, dass die Bescheidenheit des Arztes unter diesem Gesichtspunkte leidet. Denn selbst der geübteste Diagnostiker empfindet nicht zum wenigsten gerade im Hinblick auf die Ergebnisse der Obduktion immer wieder, dass sein diagnostisches Können da und dort Lücken hat und der Verbesserung bedarf. Aber auf der anderen Seite gibt das gewissenhafte Streben nach diesem Ziel, gibt die feinere Ausbildung der diagnostischen Kunst dem Arzt die wünschenswerte Sicherheit und Ruhe am Krankenbett und wird ihm zu einer reichen Quelle dauernder, wahrer Befriedigung. Wenn diese letztere schon in dem Suchen und Auffinden der Wahrheit liegt, so erhält sie vollends ihre eigentliche Weihe durch den Gedanken, dass mit der zunehmenden Sicherheit der Diagnose auch die Sicherheit im Heilen der Krankheit, in der Möglichkeit, dem leidenden Mitmenschen zu helfen, Schritt für Schritt vorwärtsgeht. Denn der alte Satz „qui bene dignoscit, bene curat“ wird wahr bleiben, so lange eine wissenschaftliche Medizin existiert.

Diagnose der Herzkrankheiten.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Die quergestreiften *Muskelfasern des Herzens* sind durch kurze quere Abzweigungen untereinander verbunden und zu Komplexen vereinigt. Völlig getrennt sind die Muskeln der Kammern von denjenigen der Vorhöfe, während die Muskelfasern des rechten und linken Ventrikels und ebenso die des rechten und linken Vorhofs untereinander zusammenhängen, so dass also die Kontraktion beider Ventrikel zu gleicher Zeit erfolgt und ebenso die Kontraktion des linken Vorhofs mit der des rechten zeitlich zusammenfällt.

Die Funktion der Herzmuskulatur ist gegenüber der anderer Körpermuskeln eigenartig, indem sie vermöge der netzartigen Verflechtung ihrer Fasern eine funktionelle Einheit darstellt, so dass Reize unter normalen Verhältnissen jede einzelne Herzabteilung als ganzes zur Kontraktion bringen. Letztere besteht in rhythmisch erfolgenden Zuckungen — *Systolen*, Muskelkontraktionen, an die sich regelmässige Erschlaffungen des Herzmuskels (*Diastolen*, Erschöpfungsstadien) anschliessen. Während der Systole des Vorhofs ist der Ventrikel in Diastole, und umgekehrt in der Zeit der Ventrikelsystole der Vorhof erschlafft. Die Kammersystole schliesst sich unmittelbar an die Systole der Vorhöfe („Präsystole") an, während die letztere nicht mit dem Anfang der Kammerdiastole zusammenfällt, sondern etwas später als diese beginnt. Es befinden sich also kurze Zeit Vorhöfe und Kammern zugleich im Zustand der Diastole („Pause"). Die Dauer der Pause beträgt ca. 0,4 Sek., die der Kammerkontraktion 0,3, die der Vorhofkontraktion ungefähr die Hälfte der letzteren, 0,15—16 Sek. Die Dauer der Kammerdiastole kann im Mittel auf 0,4 Sek. geschätzt werden; sie variiert aber beträchtlich. Denn trotz bedeutender Schwankungen in der Pulsfrequenz ändert sich die Dauer der Systolen nur wenig, so dass also *der Wechsel in der Pulsfrequenz sich wesentlich in der verschiedenen Dauer der Diastolen ausspricht.*

Muskel-Automatie.

In neuerer Zeit hat sich die Anschauung mehr und mehr Geltung verschafft, dass die Bewegung des Herzens nicht von in der Herzwand gelegenen Nervenzentren, sondern direkt vom Muskel selbst ausgehe. Der Hauptbeweis für die Richtigkeit dieser Annahme liegt in der Tatsache, dass auch ausgeschnittene und ganglienlose Teile des Herzens rhythmisch arbeiten und speziell das embryonale Herz bereits pulsiert, ehe Ganglienzellen und Nerven in demselben nachgewiesen werden können. Nerven und Ganglienzellen können also für die Automatie der Herzaktion nicht in Anspruch genommen werden; vielmehr sind

die Muskelzellen des Herzens als die excitomotorischen Faktoren der Herzbewegung anzusehen (Engelmann). Die an der Stelle des Eintritts der Venen in das Herz gelegenen Muskelzellen sind die reizbarsten; dort beginnt daher die systolische Muskelkontraktion, um peristaltisch durch Reizübertragung von Muskelzelle zu Muskelzelle auf die Vorhöfe und auf die Kammern fortzuschreiten. Die Leitung vom Vorhof auf den Ventrikel geht durch vereinzelte vom Vorhof zum Ventrikel hinüberziehende Muskelbündel vor sich, während die Muskelzellen der Ventrikel und ebenso die der Vorhöfe *eine* zusammenhängende kontraktile Masse bilden, in der sich der Erregungsvorgang allseitig fortpflanzt. Im allgemeinen wird bei schnellerem Tempo der Herzanregung weniger Blut mit geringerer Energie fortgetrieben; das Umgekehrte findet bei langsamem Tempo statt.

Blutbewegung.

Dadurch dass die Ventrikel sich rhythmisch kontrahieren, werden Druckunterschiede in den verschiedenen Gefässgebieten geschaffen. Das Blut geht von dem Ort des höheren Drucks nach dem des niedrigeren, d. h. aus den Ventrikeln in die Aorta und die Pulmonalarterie, in der Zeit der Erschlaffung der Ventrikel aus den Vorhöfen (und Venen) in die Kammern etc. Die Klappen verhüten in der bekannten Weise den Rücktritt des Blutes und bedingen dadurch die Strömung des Blutes in *einer* Richtung. Im Ventrikel steigt der Druck mit der Systole sehr stark an, um im Beginn der Diastole ebenso plötzlich zu sinken. Im einzelnen ist noch hervorzuheben, dass im Anfang der Systole nicht nur die Atrioventrikularklappen, sondern auch die Semilunarklappen geschlossen sind. Diese „*Verschlusszeit*“ fällt zeitlich mit der Aszension des Kardiogramms zusammen; sie beginnt mit der Schliessung der venösen Klappen und endet mit der Öffnung der arteriellen Klappen (dem höchsten Gipfel des Kardiogramms). Hieran schliesst sich in dem Momente, wo der Kammerdruck grösser wird, als der Druck in der Aorta, und die Semilunarklappen sich damit öffnen, der zweite Abschnitt der Systole, die „*Austreibungszeit*“; dieselbe entspricht dem ersten Teil der Deszensionslinie des Kardiogramms und dauert bis zum folgenden Schluss der Semilunarklappen. Die zeitliche Dauer der Austreibungszeit beträgt 0,2 Sek., die der Verschlusszeit ca. 0,1 Sek.

Klappenmechanismus.

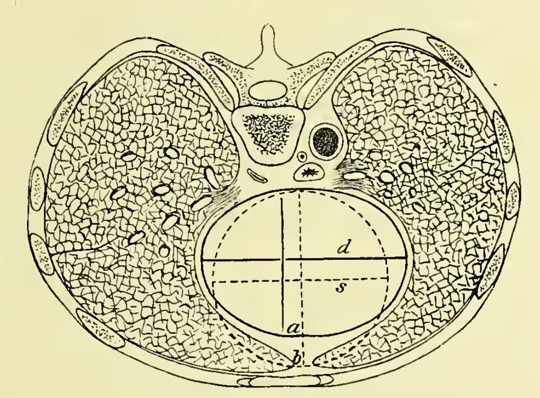
Die *Semilunarklappen* fungieren nach Art einfacher Ventile; die Anordnung und Wirkung der *Atrioventrikularklappen* dagegen ist komplizierter. Dieselben bestehen aus faserigem Bindegewebe und elastischen Fasern, zugleich aber auch aus quergestreiften Muskelfasern (in den Ursprungsrändern der Klappen). Die letzteren wirken jedenfalls beim Schluss der Klappen mit, indem sie, von den Vorhöfen auf die Klappen übergehend, *am Ende der Vorhofsystole* die peripheren Teile der Klappensegel etwas heben und die zentralen nach der Mitte der Kammerhöhle zu „stellen“. Mit der vollendeten Füllung des Ventrikels und der wachsenden elastischen Spannung der Kammerwand schliesst sich die Klappe und wird nun bei der *Ventrikelsystole durch die Sehnenfäden und Papillarmuskeln festgeschlossen gehalten.* Es geschieht dies in folgender Weise: indem die Kammermuskulatur sich zusammenzieht, die Kammerhöhle allseitig verkleinert wird und der Druck im Ventrikel plötzlich mächtig ansteigt, werden die Klappen gegen den Vorhof ge-

drängt, können aber wegen der sie haltenden Sehnenfäden nicht nach oben überschlagen, greifen vielmehr mit ihren freien Rändern ineinander und werden fest aneinander gehalten. Letzteres wird dadurch besonders begünstigt, dass von *einem* Papillarmuskel Sehnenfäden an die nächstliegenden Ränder *zweier* Klappenzipfel gehen, so dass bei der Kontraktion des Papillarmuskels die Klappenzipfel aneinander herangezogen werden und damit der Randschluss ein besonders inniger wird. Ein die Schliessung der Klappen unterstützendes Moment ist endlich darin gelegen, dass der Umfang der Herzbasis und speziell der Atrioventrikularöffnung durch die systolische Kontraktion des Herzmuskels sich verkleinert.

Es ist klar, dass jeder Defekt in diesem Klappenschlussmechanismus eine *Insuffizienz der Klappe* zur Folge haben muss, sei es dass die Klappenzipfel durchlöchert, abgerissen oder geschrumpft sind, sei es dass die Sehnenfäden zerrissen oder kürzer geworden sind. Aber auch in dem *muskulären* Teil des Klappenschlussmechanismus kann, wie aus dem oben Erörterten hervorgeht, die Insuffizienz ihren Grund haben, dann wenn die Funktion desselben geschwächt oder unmöglich geworden ist. Die Klappenzipfel und Sehnenfäden können in solchen Fällen ganz intakt sein und trotzdem während des Lebens die eklatantesten Symptome der Insuffizienz der Mitralis oder Trikuspidalis bestanden haben (*„relative“, „muskuläre“ Insuffizienz).* Schon die durch Ermüdung oder Verfettung des Herzmuskels im allgemeinen schwächer gewordene Kontraktion desselben kann unter Umständen nicht mehr ausreichen einen vollkommenen Klappenschluss zu ermöglichen, indem die das Ostium atrioventriculare umschliessenden Muskelfasern keine genügende Verkleinerung des Umfangs der Herzbasis und der Atrioventrikularöffnung erzielen können. Ebenso kommt eine relative Insuffizienz der Klappen (bei intakten Sehnenfäden und Klappenzipfeln) zustande, wenn speziell die Papillarmuskeln in ihrer Struktur und Funktion not leiden, und endlich genügt auch schon, wie ich mich in einem exquisiten Fall bei der Sektion überzeugte, lediglich eine Verfettung der scheinbar unbedeutenden, aus der Vorhofwand in die Klappe tretenden, zur Stellung der Atrioventrikularklappe beitragenden Muskelfasern (s. o.), um eine Schlussunfähigkeit der Mitralis zustande zu bringen.

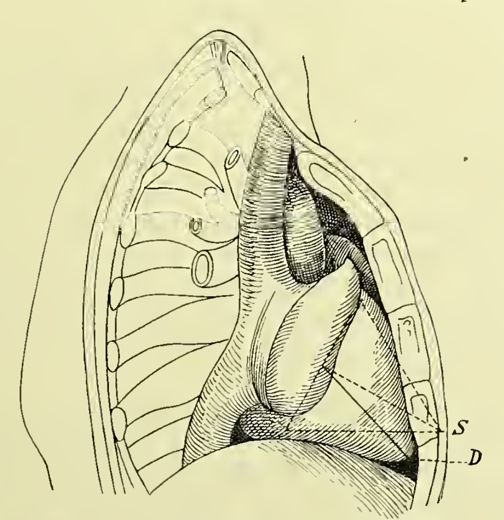
Herzstoss. Isochron mit jeder Kammersystole erscheint bei der Mehrzahl der Gesunden eine fühlbare, zuweilen auch sichtbare Vorwölbung des vierten oder fünften linken Interkostalraums etwas nach innen von der Brustwarze. Der Vorstoss in dieser Gegend ist als *„Herzschock“* oder *„Spitzenstoss“* bekannt; die Erklärung seines Zustandekommens macht bekanntlich einige Schwierigkeiten. Als sichergestellt darf heutzutage gelten, dass der Herzschock zeitlich mit dem ersten Teil der Ventrikelsystole, der sog. „Verschlusszeit“ (s. o.), zusammenfällt. *Die in dieser Zeit stattfindende Kontraktion der Herzkammer hat, nachdem durch die Kontraktion der Vorhöfe unmittelbar vor Beginn der Systole des Ventrikels die Atrioventrikulargrenze und damit der Ventrikel etwas nach unten vorgeschoben worden ist, eine Bewegung der Herzspitze nach vorne und oben zur Folge.* Diese Bewegung ist wesentlich das Resultat der Senkrechtstellung der Ventrikelachse zur Basis des Herzens, deren Querdurchschnitt statt der

elliptischen Form, die ihr in der Diastole zukommt, bei der Systole eine mehr kreisförmige Gestalt annimmt (s. Fig. 1 und 2), wobei die vordere Herzwand der Brustwand näher gebracht wird (Arnold). *Hierdurch und*



Figur 1.
Formveränderung der Herzbasis bei der Kontraktion des Ventrikels nach Landois.
d Querdurchmesser des Ventrikels in der Diastole, *s* in der Systole, *a* Sagittaldurchmesser in der Diastole, *b* in der Systole.

weil dabei die Ventrikelwand praller wird, ist es begreiflich, dass die Herzspitze sich erigiert („cor sese erigere" Harwey). Sie verschiebt sich hierbei soweit nach vorne, dass eine Vorwölbung im fünften Interkostalraum (gegen welchen hin das durch das Diaphragma gebildete



Figur 2.
Seitenansicht der Herzlage nach Ludwig.
S Lage der Herzspitze in der Systole, *D* in der Diastole.

Planum inclinatum abfällt) durch das auf dem Zwerchfell liegende Herz bei seiner Kontraktion erfolgen kann (vergl. die Fig. 1 und 2). Soweit Platz durch das sich bei der Systole verkleinernde Herz geschaffen wird, rücken bei dieser die Lungenränder herein.

Der *Rückstoss*, welchen die Ventrikel im Moment des Ausflusses des Blutes in die Aorta und A. pulmonalis erfahren müssen (nach Art der Rückbewegung des Gewehres beim Abschiessen), wurde früher als die Hauptursache des Spitzenstosses angenommen. Das ist aber sicher nicht der Fall. Denn die Zeit des Herzschocks fällt in die Verschlusszeit der Systole, also in die Zeit, in welcher das Blut noch nicht aus dem Herzen in die grossen Gefässe austritt, ausserdem kann der Herzstoss auch am herausgeschnittenen entbluteten Herzen beobachtet werden. Eher trägt zur Entstehung des Spitzenstosses die Rollung bei, welche der linke Ventrikel bei seiner Kontraktion um seine Längsachse erfährt, so dass die Spitze sich von links und hinten nach rechts und vorne bewegt.

Herztöne. Beim Behorchen der Herzgegend des Gesunden hört man während jeder Herzrevolution zwei kurzdauernde, gutdifferenzierte Schallerscheinungen, die als „*Herztöne*“ bezeichnet werden, obgleich sie eigentlich keine Töne im physikalischen Sinne darstellen. Der eine, der dumpfere längere „erste“ Ton fällt in den Beginn der Systole, der andere hellere kürzer dauernde „zweite“ Ton in den der Diastole.

Der *erste Ton* entsteht in der Verschlusszeit der Systole durch Schwingungen der gesamten Begrenzung des Ventrikelinhalts, d. h. also der geschlossenen Atrioventrikular- und Semilunarklappen und der Muskelwand des Ventrikels (R. Geigel). Er wird überall am Herzen, sowohl an der Herzspitze, der konventionellen Auskultationsstelle der Mitralis, und am Ansatz der fünften rechten Rippe am Sternum (Tricuspidalisstelle), als auch über den grossen Gefässen gehört. Nach der gewöhnlichen Annahme soll der Ton über den Gefässen eine andere Ursache der Entstehung haben, als der erste Ton über den Ventrikeln, nämlich durch die systolische Spannung der Gefässwände infolge des in die Aorta und Pulmonalarterie eintretenden Blutstroms erzeugt werden. Diese Deutung des Zustandekommens des sog. ersten Gefässtons ist aber sicher nicht richtig; denn derselbe fällt zeitlich mit dem ersten Herzton, der anerkannt in der Verschlusszeit auftritt, zusammen, wird also früher gebildet, als das Blut aus dem Ventrikel in die grossen Gefässe geworfen wird. Er kann also nur dadurch entstehen, dass die im Anfang der Systole noch geschlossenen Semilunarklappen durch den im Ventrikel plötzlich stark ansteigenden Druck in kurzdauernde Schwingungen versetzt werden.

Über die Entstehungsweise des *zweiten Tons* kann kein Zweifel bestehen. Er wird im Beginn der Diastole erzeugt dadurch, dass die Semilunarklappen infolge des in den grossen Gefässen während der Diastole herrschenden hohen Drucks (gegenüber dem negativen Druck im diastolisch erschlafften Ventrikel), gegen den Ventrikel getrieben werden, in Spannung geraten und schwingen. Überall, wo der zweite Ton gehört ist, über den Ventrikeln oder den grossen Gefässen, muss er daher als Ausdruck der Schwingungen der gespannten Semilunarklappen betrachtet werden.

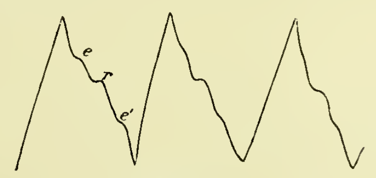
Nach dem Vorgetragenen kann ein reiner erster Ton nur erzeugt werden, wenn eine Verschlussphase im Beginn der Ventrikelsystole tatsächlich vorhanden ist und damit die plötzlich entstehenden und rasch

und gleichmässig abklingenden Schwingungen der Herzwand und der gespannten Klappen in normaler Weise entstehen können. Der erste Ton muss daher fehlen und fehlt in der Tat auch bei Insuffizienz der Atrioventrikularklappen und ebenso fehlt derselbe wenigstens in einem Teil der Fälle bei Insuffizienz der Semilunarklappen (über die Möglichkeit der Bildung eines reinen ersten Tons bei Insuffizienz der Aortaklappen s. S. 43/44). Er wird unter diesen Umständen eventuell durch ein systolisches Geräusch ersetzt.

In der Norm zeigen die Herztöne einen bestimmten *Rhythmus*, so dass dieselben in bezug auf die Betonung über den Ventrikeln einem Trochaeus, über den grossen Gefässen mehr einem Jambus gleichen. Zwischen dem ersten und zweiten Ton liegt ein sehr kurzes Zeitintervall, zwischen dem zweiten und dem nächstfolgenden ersten Ton eine längere Pause. Der geübte Arzt kann die letztere für die Entscheidung der Frage benützen, ob ein Ton systolisch oder diastolisch ist — der auf die Pause folgende Ton ist der systolische.

Puls.

Die Blutbewegung wird durch die Verschiedenheit des Blutdrucks in den einzelnen Gefässgebieten bewirkt. Indem während der Systole



Figur 3.
Normale sphygmographische Pulskurve.
e erste, *e'* zweite Elastizitätselevation, *r* dikrotische oder Rückstoss-Elevation.

der sich kontrahierende Ventrikel plötzlich eine grössere Masse von Blut in die Gefässe wirft, steigt der Druck in diesen und damit die Spannung der Gefässwand, während in der Zeit der Diastole wegen des Überfliessens des Blutes in die Kapillaren der Druck in den Arterien sinkt. Diese periodischen Druckschwankungen sprechen sich im *Puls* aus. Die *Frequenz* des Pulses schwankt unter normalen Verhältnissen je nach dem Alter; im allgemeinen beträgt die Pulszahl beim erwachsenen Mann 72 in der Minute, beim Weib 80 Schläge, im speziellen beim Neugeborenen 130—140, beim einjährigen Kind 120, beim dreijährigen ca. 100, beim zehnjährigen gegen 90, zwischen dem 10.—15. Jahre gegen 80, dann bis zum 60. Jahre ca. 70 und von da etwas mehr, ca. 70—80 Schläge. Ausserdem steht die Pulsfrequenz mit der Körpergrösse in einem gewissen Verhältnis, so dass je grösser die Körperlänge ist, eine um so kleinere Pulszahl erwartet werden darf; so beträgt beispielsweise die Pulsfrequenz bei einer Körpergrösse von 150 cm ca. 70, von 180 cm 60 Schläge.

Die *Härte* und *Weichheit* des Pulses hängt von der grösseren oder geringeren Spannung der Arterie, die *Grösse* und *Kleinheit* von der Höhe der Pulswelle ab. Der zeitliche Ablauf des Pulses, speziell der Druckschwankungen im Arterienrohr, lässt sich graphisch durch den *Sphygmographen* darstellen. Man erkennt an der dabei gewonnenen

Pulskurve einen auf- und absteigenden Schenkel und im letzteren verschiedene, gewöhnlich drei deutliche Erhebungen, die als „dikrotische“ bezw. „Rückstosselevation“ und als „Elastizitätselevationen“ bezeichnet zu werden pflegen (Fig. 3). Über die Entstehung dieser Diskontinuitäten im absteigenden Schenkel der Pulskurve sind die Ansichten geteilt. Früher wurde allgemein die Rückstosselevation von dem Abprall einer negativen diastolischen Blutwelle von den geschlossenen Semilunarklappen abhängig gemacht und als Produkt einer dadurch erzeugten neuen positiven, peripherwärts fortschreitenden Welle angesehen, während die daneben im absteigenden Schenkel sichtbaren Erhebungen als Ausdruck des durch die Blutwelle in zitternde Bewegung geratenden elastischen Arterienrohrs („Elastizitätselevationen“) galten. Neuerdings dagegen wird das Zustandekommen aller im absteigenden Schenkel der Pulskurve auftretenden kleinen Erhebungen von einem einheitlichen Gesichtspunkt aus anders erklärt. Indem die positiven Pulswellen an verschiedenen weit vom Herzen entfernten Stellen von der Peripherie nach dem Zentrum hin reflektiert werden und von dort wieder nach der Peripherie zurückkehren und dies wiederholt geschehen kann, kommt es normaler Weise zur Ausprägung jener Reflexionen in Form stärkerer und schwächerer Erhebungen der Arterienwand im absteigenden Schenkel der Pulskurve. Ein klinisch vielfach bestätigtes Faktum ist, dass die stärkste dieser Erhebungen (die „dikrotische“ Erhebung) um so grösser ausfällt, je geringer die Spannung im Arterienrohr ist, und dass die vor jene fallende Elevation (sog. erste „Elastizitätselevation“) bei höherem Druck dem Hauptgipfel näher rückt. Erklären lassen sich diese Tatsachen vom einen oder anderen Standpunkt aus; speziell wird die „Rückstosselevation“, bezw. die dikrotische Hauptreflexionswelle, wenn sie vom Abprall einer Welle von den geschlossenen Semilunarklappen herrührt, sich stärker ausprägen, wenn die Spannung des Arterienrohrs geringer ist und das letztere deswegen einer bedeutenderen Exkursion fähig ist.

Einfluss der Atmung auf Puls und Blutbewegung.

Auf die Gestalt der Pulskurven üben die *Atmungsbewegungen* einen wesentlichen Einfluss aus. Bei rascher und oberflächlicher Respiration zeigt der Aortendruck keine wesentlichen Schwankungen; bei tiefer Atmung dagegen tritt im allgemeinen *mit der Inspiration eine Abnahme des Blutdrucks, mit der Exspiration ein Steigen desselben* sehr deutlich zutage.

Die *exspiratorische Drucksteigerung* ist, abgesehen von dem Bild der Blutdruckkurve selbst, dadurch gekennzeichnet, dass der Puls grösser und die Rückstosselevation geringer wird, während die erste Elastizitätselevation gegen den Kurvengipfel heraufrückt. Bedingt ist diese Zunahme des Aortendrucks während der Exspiration durch verschiedene Umstände. Zunächst ist klar, dass bei der Ausatmung der Druck im Thoraxinnern und somit auch in den im Thorax gelegenen Gefässen steigt und auch die Herzsystole begünstigt wird. Speziell müssen die Lungengefässe dabei enger und das Blut aus ihnen herausgetrieben werden, wodurch das linke Herz mehr Blut bekommt und die Expulsion von Blut aus demselben zunimmt. Während der *Inspiration* dagegen *sinkt der Aortendruck*, speziell weil die Herzsystole infolge der Ansaugung

im Thorax erschwert ist, während die Diastole natürlich dabei begünstigt wird. Ausserdem werden durch die inspiratorische Erweiterung des Thorax auch die Lungengefässe erweitert; das zuvor in dieselben vom rechten Ventrikel eingetriebene Blut bleibt zum Teil zurück, und so nimmt die zum linken Ventrikel abfliessende Blutmenge ab und der Blutdruck sinkt. Diese Grundsätze gelten übrigens nur im allgemeinen, speziell nur für die Anfangszeit der In- und Exspiration. Sobald nämlich bei tiefer, langsamer Inspiration die Lungengefässe sich stärker gefüllt haben, beherbergen dieselben relativ grössere Quantitäten von Blut und können nun mehr Blut dem linken Ventrikel zuführen. So kann sich also im späteren Verlauf der Einatmung der Aortendruck steigern, und aus dem umgekehrten Grunde folgt zur Zeit der Exspiration auf die ursprüngliche Steigerung des Aortendrucks bald eine Druckabnahme. Der Einfluss der Atmung auf die Pulskurve ist im allgemeinen um so deutlicher, je niedriger der arterielle Blutdruck ist.

Auf alle Fälle ist die Atmung ein Beförderungsmittel des Lungenkreislaufs, und auch auf den grossen Kreislauf wirkt sie mächtig anregend ein, indem hauptsächlich die Systolen durch die Exspiration, die Diastolen und der venöse Zufluss zum rechten Herzen durch die Inspiration gefördert werden.

Wie oben auseinandergesetzt wurde, haben höchstwahrscheinlich die Nerven- und Ganglienzellenanhäufungen in der Herzwand mit der Automatie der Herzaktion als solcher nichts zu tun. Dagegen sind dieselben auf alle Fälle für die Stärke und Zahl der Herzschläge und für die Regulierung des Blutstroms in den Gefässen durch Veränderung des Tonus der Gefässwand von höchster physiologischer Bedeutung. Der Einfluss des Zentralnervensystems auf die Zirkulation ist deswegen so wichtig, weil durch dasselbe die Stromstärke und die Versorgung der einzelnen Körperteile mit Blut entsprechend dem jeweiligen Bedarf geregelt werden kann. Dies geschieht in der Weise, dass durch zentripetal und zentrifugal leitende Fasern *die Schlagzahl des Herzens, seine Kontraktionskraft und Erregungsleitung entweder gesteigert oder herabgesetzt („gehemmt") werden kann. Die Hemmungswirkung wird durch den Vagus, die Steigerung der gesamten Faktoren durch sympathische Nervenfasern bewirkt.*

Innervation des Herzens und der Gefässe. Hemmungswirkung.

Was zunächst die *Hemmungsinnervation des Herzens* betrifft, so erfolgt dieselbe durch *Vagusfasern* (Weber 1845), welche ihr Zentrum in der Med. oblongata haben. Da die Durchschneidung beider Vagi regelmässig eine Zunahme der Pulsfrequenz bewirkt, so wird fast allgemein angenommen, dass das Herzvaguszentrum andauernd „tonisch" erregt sei und von demselben aus ununterbrochen auf der Bahn der Vagi hemmende Einflüsse auf die Herzaktion ausgeübt werden. *Durchschneidung eines Vagus* macht keine Veränderung des Herzschlags, wogegen die *Reizung eines Vagus*, d. h. seines peripheren Stumpfes genügt, um die Hemmungswirkung zu erzielen. Bei stärkerer Reizung sinkt neben der Zahl auch die Kraft der Herzschläge bedeutend, und das Herz steht schliesslich in Diastole still. Nach den neuesten Erfahrungen ist es mindestens wahrscheinlich, dass die auf die Zahl der Herzschläge vermindernd wirkenden Vagusfasern andere sind, als die Fasern, welche die Herzkraft und wohl auch die Erregungsleitung herabsetzen. Wahrscheinlich wirkt der Herzvagus so, dass er in erster Linie die *Erregbarkeit des Herzmuskels herabsetzt*, daneben aber auch die Nervenzellen des Herzens beeinflusst.

Die Erregung des Herzhemmungszentrums geschieht teils direkt, teils indirekt. *Direkte Reize* sind: *O_2-Mangel* und *CO_2-Anhäufung im Blut*, *arterielle*

Anämie und venöse Stauung, die sich auf die Oblongata erstreckt, *Blutdrucksteigerung* in den Gehirnarterien; *indirekte Reize*, die, auf anderen Nervenbahnen dem Zentrum zugetragen, dasselbe in Erregung versetzen, sind: *Reizung sensibler Nerven* speziell auch der Baucheingeweide (Klopfversuch) und *psychische Einflüsse. Toxisch* beeinflusst wird die Vaguswirkung durch verschiedene Gifte u. a. durch *Atropin, Nikotin* und *Digitalin.* Das Nikotin reizt die Vagusendigungen im Herzen, während das Atropin dieselben lähmt. Die *Digitalis* beeinflusst, abgesehen von ihrer direkten Wirkung auf den Herzmuskel (dessen systolische Kontraktion durch die Digitaliseinwirkung mächtig wächst) das die Zirkulation beherrschende Nervensystem in der vielseitigsten Weise. Sie erregt nicht nur das Vaguszentrum (die Pulsverlangsamung ist nach Durchschneidung der Vagi weniger ausgesprochen und bleibt ganz aus nach genügender Einwirkung von Atropin) und die Vagusendigungen im Herzen, sondern reizt in kleinen Dosen auch das vasomotorische Nervensystem (die Vasomotoren und ihr Zentrum) und erhöht damit den Blutdruck. Bei grossen toxischen Dosen von Nikotin oder von Digitalis macht die ursprünglich erregende Wirkung einer Lähmung Platz, so dass auf die anfängliche Verminderung der Pulszahl eine Pulsbeschleunigung folgt.

Pulszahl und -stärke vermehrende Nerven.

Während in den Bahnen des Vagus Schlagzahl, Kontraktionskraft und Erregungsleitung vermindernde Fasern verlaufen, üben gewisse *sympathische Fasern* die gegenteilige Wirkung aus, d. h. machen gereizt *Pulsbeschleunigung und Steigerung der Kontraktionsgrösse des Herzens.* Auch diese Fasern gehen wahrscheinlich von einem tonisch erregten Zentrum in der Oblongata aus (bei vorher durchschnittenen Vagis hat direkte elektrische Reizung des verlängerten Marks Beschleunigung, doppelseitige Ausrottung der untersten Hals- und obersten Brustganglien Herabsetzung der Pulsfrequenz zur Folge); sie verlaufen von da im Rückenmark abwärts, um durch die Rami communicantes des untersten Hals- und der obersten Brustnerven in den N. sympathicus überzutreten. Speziell ist es der Faserzug, der von der Verbindung des Ggl. thoracicum primum und Ggl. cervic. inf. zum Plexus cardiacus abgeht, der die genannte Wirkung aufs Herz ausübt (N. accelerans). Vielleicht werden die Nn. accelerantes durch *psychische Einflüsse* erregt, sicher scheint dies der Fall zu sein bei *stärkerer Muskeltätigkeit,* indem hierbei die sensiblen Muskelnerven gereizt und dadurch reflektorisch die accelerierenden Nerven erregt werden und der Puls beschleunigt wird. Wie für die Vagusfasern ist es auch für die Sympathikusfasern wahrscheinlich, dass ihre pulsbeschleunigende und kraftverstärkende Wirkung an eigene, differenzierte Fasern gebunden ist.

Gefässmuskelinnervation.

Noch mehr als von der Herztätigkeit ist die Verteilung des Blutstroms im Körper von dem Einfluss und dem Wechsel des Tonus der Gefässmuskeln abhängig. Dieser selbst ist von der *Innervation der Gefässwände* beeinflusst und wird von eigenen Nerven, den vasokonstriktorischen und vasodilatatorischen, einerseits verstärkt, andererseits herabgesetzt.

Das dominierende *Zentrum der gefässverengernden Nerven,* der Vasomotoren, liegt in der Medulla oblongata. Von diesem „*Centrum vasomotoricum*“ gehen Fasern durch die Seitenstränge des Rückenmarks nach unten in den Sympathicus; die betreffenden Sympathikusfasern treten teils direkt, teils mit spinalen und zerebralen Nerven (z. B. mit dem Ischiadicus und Trigeminus) zu den Gefässmuskeln. Sowohl im Rückenmark als in dem peripheren Verlauf der Gefässnerven finden sich Ganglienzellen, die mit Vasomotorenfasern in Verbindung stehen und als Gefässzentren zweiter und dritter Ordnung fungieren. Ihrer Wirkung ist es zuzuschreiben, dass der Tonus der Gefässnerven nach Durchschneidung des Halsmarks, ja auch nach Zerstörung eines grossen Teils des Rückenmarks allmählich wieder hergestellt wird, indem die Tätigkeit der Zentren zweiter bezw. dritter Ordnung vikariierend eintritt. Sobald ein grosses Ge-

fässgebiet vom Zentrum oder der Peripherie aus seinen Tonus verliert, so tritt mit der Erweiterung der Gefässe ein exzessives *Sinken des Blutdrucks*, umgekehrt im Falle der Reizung der Zentren oder z. B. der Splanchnici eine beträchtliche *Steigerung* des Blutdrucks ein. *Die Vasomotorenzentren sind tonisch erregt*; sie werden in ihrer Erregung teils direkt, teils indirekt durch die verschiedensten Faktoren beeinflusst. *Direkte* Reize sind: O_2-Mangel und CO_2-Anhäufung, plötzliche Anämie, starke venöse Hyperämie; *indirekte*: psychische Vorgänge, die bald erregend, bald lähmend auf die Zentren einwirken, ebenso reflektorische durch zentripetale Nerven vermittelte Einflüsse, welche die Erregung der Zentren und damit den Blutdruck teils zu erhöhen („pressorische" Nerven), teils herabzusetzen („depressorische" Nerven) vermögen. Zu letzteren gehört u. a. der *Depressor vagi*, der vom Herzen aus zentripetal seine Erregung zum Vagus und durch diesen zur Medulla oblongata führt und bei seiner Reizung eine reflektorische Hemmung der Erregung des Gefässzentrums, Gefässerweiterung und Blutdrucksenkung, veranlasst.

Die *vasodilatatorischen Nerven* bewirken bei ihrer Reizung im Gegensatz zu der Wirkung der Vasomotoren Herabsetzung des Tonus, also eine Erschlaffung der Gefässmuskulatur und Erweiterung der Gefässe. Beispielsweise sei hier die Erweiterung der Muskelgefässe bei der Muskelarbeit durch Erregung der vasodilatatorischen Nerven erwähnt, mit welcher übrigens eine Verengerung der vom Splanchnicus innervierten Gefässe einhergeht. Vielleicht ist hierauf die mit der Muskelarbeit in der Regel verbundene Blutdrucksteigerung zurückzuführen.

Die genannten beiden Arten von Gefässnerven haben eine bedeutende Wirkung auf die *Temperatur des Gesamtkörpers.* Wird die Haut in grossem Umfang durch Reizung oder Lähmung der Gefässnerven hyperämisch, so sinkt die Körpertemperatur, weil jetzt mehr Wärme abgegeben wird. Umgekehrt hat die Anämisierung der Haut durch Reizung der Konstriktoren in grossem Umfang ein Steigen der Körpertemperatur zur Folge.

Dass auch die *Herztätigkeit* von dem jeweiligen Erregungszustand der Gefässnerven beeinflusst wird, ist nach dem, was über ihre Wirkung auf den Blutdruck erörtert wurde, selbstverständlich. Wenn auch das Ineinandergreifen der Wirkungen der Gefässnerven und Herzinnervation im einzelnen noch nicht nach allen Richtungen hin aufgeklärt ist, so ist doch kein Zweifel darüber, *dass wir in diesem komplizierten, die Innervation der Kreislauforgane betreffenden Mechanismus einen der feinstnuancierten Reaktion fähigen Regulationsapparat für die Zirkulation besitzen.* Ich will in dieser Beziehung wenigstens auf einige Punkte hinweisen. Wie wir gesehen haben, wird das Hemmungszentrum des Vagus u. a. durch stärkeren Blutdruck in den Hirngefässen gereizt. Damit aber wird nicht nur die Pulszahl, sondern auch die Kraft der Herzkontraktion vermindert, gehemmt, so dass das Gehirn sich selbst in diesem Fall vor dem übermässigen Blutdruck schützt. Auch vom Herzen aus kann eine Regulierung des Blutdrucks erfolgen; wenn nämlich der Aortendruck sehr bedeutend ist und die linke Kammer sich infolge dessen schwerer entleert, kann durch die dadurch bedingte Erweiterung des Ventrikels von dessen Wand aus der Depressor vagi gereizt, und so, wie wir früher erörtert haben, der Blutdruck herabgesetzt werden. Noch ein weiteres Beispiel des Ineinandergreifens der Herz- und Gefässinnervation im Sinn der Ausgleichung das Leben direkt gefährdender Zirkulationsstörungen mag hier angeführt werden: bei Stauungszuständen und drohender Suffokation wird infolge des O_2-Mangels und der CO_2-Anhäufung im Blut eine Reizung des Vaguszentrums in der Oblongata und damit eine Verminderung der Zahl und Energie der Herzschläge veranlasst. Hierdurch können die Kräfte des Herzens bei der drohenden Lebensvernichtung möglichst geschont und einer raschen, völligen Erschöpfung der Herzarbeit vorgebeugt werden. Andererseits wirkt das Erstickungsblut auch erregend auf das Centrum vasomotoricum

und damit blutdrucksteigernd, so dass dem Gehirn hierdurch wenigstens so lang und viel als möglich sauerstoffhaltiges Blut zugeführt wird.

Klinisch-diagnostische Vorbemerkungen.

Bei keiner anderen Kategorie von Krankheiten dominiert die physikalische Untersuchung als das Mittel, zur richtigen Diagnose zu gelangen, so sehr wie bei den Krankheiten des Herzens. Ihre Befunde bilden beinahe ausnahmslos die feste Basis, von welcher aus die Abweichungen von dem normalen Verhalten des Organs in anatomischer und funktioneller Beziehung richtig erkannt werden können. Ist die Grundlage der Störung gefunden, so leiten sich daraus mit fast mathematischer Sicherheit die Konsequenzen ab, die sich aus der nach bestimmter Richtung fehlerhaft gewordenen Beschaffenheit des Zentrums der Zirkulation ergeben. Die Diagnose der einzelnen Krankheiten des Herzens ist daher im allgemeinen nicht schwierig, vorausgesetzt, dass der Arzt die physiologischen Grundlagen der Blutbewegung kennt und die Wirkung der Störungen derselben durchzudenken gelernt hat.

Folgen der Zirkulationsstörung.

Allen Erkrankungen des Herzens, mag es sich um Erkrankungen der Klappen, des Herzmuskels oder auch des Perikards mit Erguss in die Perikardialhöhle etc. handeln, kommt gemeinsam die über kurz oder lang eintretende Folge zu, dass mit der notwendig erfolgenden Zirkulationsstörung *der Blutdruck im arteriellen System sich erniedrigt, in den Venen* (die ihr Blut bei diesen Krankheitzuständen schwerer in das Herz entleeren) *dagegen steigt.* Dementsprechend *sinkt die Strömungsgeschwindigkeit in den Kapillaren*, die selbst abhängig ist von der Grösse der Differenz in der Arterien- und Venenspannung, und damit verliert das Kapillarblut mehr Sauerstoff an die Gewebe. Das geschilderte abnorme Verhalten der Zirkulation und des Blutchemismus drückt sich in zwei in die Augen springenden Symptomen aus: im *Hydrops* der Haut und in der *Zyanose* der am meisten peripher gelegenen Körperteile.

Hydrops, Zyanose.

Stauungserscheinungen.

Untersucht man solche Kranke näher, so gibt sich die Stauung des Blutlaufs auch anderweitig kund. In erster Linie ist die Anschwellung und gleichmässige Konsistenzvermehrung der *Leber* fast immer deutlich (in den leichten Graden weniger durch die Perkussion als die Palpation) nachweisbar; häufig ist *Hydrothorax* vorhanden, dessen Anwesenheit leicht zu konstatieren ist, wenn man den Stand der unteren Lungengrenze genau feststellt, zur Kontrolle auch bei vornübergebeugtem Oberkörper des Patienten untersucht und Abschwächung des Vesikuläratmens oder Veränderungen des letzteren im Sinn des Übergangs in Bronchialatmen nicht unbeachtet lässt. Weniger konstant sind die Folgen der Stauung in den *Nieren* nachweisbar. Es scheint, dass schon ein höherer Grad von Zirkulationsstörung notwendig ist, um die Funktion der Niere bei Stauungszuständen in charakteristischer Weise zu verändern, d. h. die Menge des Urins auf ein geringeres Quantum zu reduzieren und Eiweiss in mässiger Menge zur Ausscheidung zu bringen. Das Sediment zeigt in letzterem Falle massenhaft (gewöhnlich harnsaure) Salze, spärliche hyaline Zylinder und keine oder höchstens vereinzelte rote Blutzellen (*Stauungsniere*). Wenn die Stauung noch nicht längere Zeit besteht, gelingt es gewöhnlich, durch Hebung der Herztätigkeit, eventuell durch Darreichung von Digitalis, den Zufluss arteriellen Blutes

Stauungsniere und zyanotische Induration der Niere.

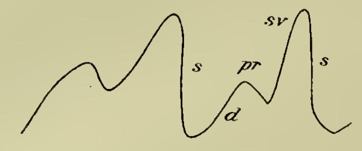
zum Glomerulus zu erleichtern und damit die Albuminurie zum Verschwinden zu bringen. Verliert sich dagegen die Albuminurie unter dem Digitalisgebrauch nicht mehr, so kann dies bedingt sein entweder durch einen dauernden Nachlass der Herzenergie oder dadurch, dass allmählich im Verlaufe lang dauernder Stauung bleibende anatomische Veränderungen in den Nieren Platz gegriffen haben. Diese präsentieren sich unter dem Bilde der *„zyanotischen Induration“*, welche durch Überfüllung der Venen und Kapillaren mit Blut und durch eine infolge des vermehrten Druckes in den Venen und Kapillaren zustande kommende Verdickung der Venenwände und Hyperplasie des anliegenden Bindegewebes charakterisiert ist. Allmählich geht endlich aus der zyanotischen Induration eine förmliche, gewöhnlich herdförmige Granularatrophie der Nieren hervor (*„Gefässschrumpfniere“*). Die genannten Folgezustände der venösen Stauung in der Niere sind übrigens meiner Erfahrung nach nicht so häufig als neuerdings angenommen wird. Klinisch zeigt sich der Übergang aus der einfachen Stauungsniere in die zyanotische Induration und Schrumpfung der Niere in der Zunahme des Harnwassers, dem Auftreten abgestossener verfetteter Nierenepithelien und granulierter Zylinder im Sediment, vor allem aber in der Permanenz der Eiweissausscheidung im Urin trotz des eklatanten Rückgangs der übrigen Stauungserscheinungen (der Zyanose, des Anasarka und der hydropischen Ergüsse in die Pleura- und Peritonealhöhle) unter der Wirkung von therapeutischen Massnahmen, welche die Herzenergie zu steigern vermögen.

Hydropericardium ist weniger häufig als Folge der Stauung nachweisbar. Auch *Ascites* ist nicht oft zu konstatieren, und noch seltener ist im Gegensatz zur Vergrösserung der Leber die Schwellung der *Milz*, weil dieselbe nur *indirekt* durch die Stauung in der Leber bedingt ist.

Venenpuls.

Dagegen findet man bei den höheren Graden von Stauung ganz gewöhnlich *die angeschwollenen Halsvenen pulsierend*. Diese sichtbare Pulsation der Jugularvenen ist immer ein Symptom der Überfüllung des venösen Systems. Zunächst ist bei einer solchen, wie sie bei den verschiedensten Herzaffektionen als Folgezustand der Zirkulationsstörung eintritt, der auch beim *gesunden* Menschen zuweilen nachweisbare Venenpuls stärker ausgeprägt („negativer“, „physiologischer“ Venenpuls). Die Welle, die unter solchen Verhältnissen die Halsvenen ausdehnt, bewirkt an denselben, selbst bei starker Überfüllung des Venensystems, keinen sehr scharf ausgeprägten Puls, sondern mehr ein Wogen, eine „Undulation“. Der normale und ebenso der stärker entwickelte physiologische Venenpuls wird gewöhnlich als „negativer“ Venenpuls bezeichnet, weil es sich dabei um die in Erscheinung tretende negative venöse Saugwelle handelt. Mit der systolischen Verkleinerung des Ventrikels (Meiokardie) kommt es zu einer Saugwirkung im Thorax, wodurch mit der gleichzeitig erfolgenden Diastole des Vorhofs die Blutströmung in den Venen, speziell in den Jugularvenen nach dem Herzen hin auf alle Fälle begünstigt wird. So ist es begreiflich, dass in diesem Zeitmoment, d. h. in demselben, in welchem die Arterie sich durch die positive systolische Blutwelle ausdehnt, die Vene kollabiert („systolischer Venenkollaps“). Die nun folgende sichtbare Ausdehnung der Venenwand ist der Ausdruck der rhythmischen Stromhemmung, welche in der Zeit der Ventrikeldiastole infolge der Vergrösserung des Ventrikels und der damit verbundenen Erhöhung des intrathoracischen Drucks, sowie durch die praesystolische Kontraktion des Vorhofs zustande kommt. Der Einfluss aller dieser die Strömung in den Venen hemmenden Faktoren überwiegt die gleichzeitige Wirkung der das Einströmen des Blutes begünstigenden diastolischen Saugkraft des rechten Ventrikels und es ist daher wohlverständlich, dass während der Ventrikeldiastole die Venenpulskurve einen aufsteigenden Schenkel zeigt. Der physiologische Venenpuls ist also ein *diastolisch-präsystolischer* oder genauer gesagt, ein diastolisch-präsystolisch-systolischer, indem, wie Sahli mit Recht hervorhebt, der

systolische Venenkollaps, d. h. der absteigende Schenkel der Venenpulskurve nicht mit dem Beginn der Systole, der Verschlusszeit, sondern erst mit der Austreibungszeit seinen Anfang nimmt. Der *aufsteigende* Schenkel repräsentiert demnach zeitlich die Diastole des Ventrikels, im weiteren Verlauf die Präsystole (Systole des rechten Vorhofs) und endlich auch noch den ersten Teil der Ventrikelsystole, d. h. die Verschlusszeit, in welcher noch keine Meiokardie, also auch keine Begünstigung der venösen Blutströmung wie später in der Austreibungszeit sich geltend macht (vgl. Fig. 4). Die im aufsteigenden Schenkel der Venen-



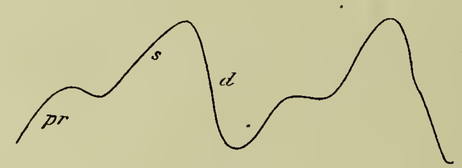
Figur 4.

„Negativer" physiologischer Venenpuls.

s Zeit der Systole des Ventrikels, speziell der Austreibungszeit. *d* Zeit der Diastole des Ventrikels. *pr* Zeit der Kontraktion des Vorhofs. *sv* Verschlusszeit der Systole des Ventrikels.

pulskurve sich vorfindende Zacke deutet danach wahrscheinlich den Moment an, in welchem der rechte Vorhof sich (präsystolisch) kontrahiert und damit die Stauung des Venenbluts steigert.

Charakteristisch für den Venenpuls ist, dass der katakrote Schenkel desselben relativ kurz ist, und dass die pulsatorische Erhebung der Venenwand im Gegensatz zum Arterienpuls und zu den etwa von der Carotis der Jugularvene mitgeteilten Bewegungen *langsam* erfolgt; prägnant ist ausserdem der geringere Druck in der pulsierenden Halsvene gegenüber der pulsierenden Carotis. Komprimiert man die Halsvenen, so verschwindet der negative Venenpuls sowohl oberhalb, als unterhalb des komprimierenden Fingers. Anders liegen die zeitlichen



Figur 5.

„Positiver" präsystolisch-systolischer Venenpuls.

pr Zeit der Präsystole, d. h. der Systole des Vorhofs. *s* Zeit der Systole, *d* Zeit der Diastole des Ventrikels.

Verhältnisse des Venenpulsverlaufs bei dem Venenpuls, der bei Insuffizienz der Tricuspidalis auftritt und als *„positiver"*, „regurgitierender" Venenpuls bezeichnet wird. Leicht nachzuweisen ist, dass der immer stark ausgesprochene positive Venenpuls mit dem Herzspitzenstoss zeitlich zusammenfällt, also systolisch ist. Bei näherer Analyse erweist er sich als *präsystolisch-systolisch*, d. h. durch die Vorhofssystole erfolgt eine Ausdehnung der Vene, wie bei der anderen Art des Venenpulses, der aber nicht ein herzsystolischer Kollaps folgt, sondern im Gegenteil noch eine mit der Herzsystole, die das Blut nach dem Vorhof durch die insuffiziente Klappe treibt, synchrone Anschwellung. In der darauffolgenden Diastole kommt, nun ganz im Gegensatz zum normalen Verhalten, keine Anschwellung, sondern ein Kollabieren der Vene, d. h. ein *relativ leichterer Abfluss* des Venenblutes zustande, bis wieder die Vorhofsystole die Vene zur Aus-

dehnung bringt (vgl. Fig. 5). Demgemäss sieht man bei dem „echten“ Venenpuls im Gefolge der Trikuspidalinsuffizienz die langsame Erweiterung der Vene mit der Präsystole einsetzen und während der ganzen Herzsystole andauern. Dieses letztere Verhalten, *die starke herzsystolische Pulsation der Venen ist das pathognostische Symptom der Schlussunfähigkeit der Tricuspidalis.* Komprimiert man die „positiv“ pulsierenden Jugularvenen in ihrem Verlauf, so bleibt die systolische Pulsation unterhalb der Kompressionsstelle sehr deutlich bestehen, ja wird noch stärker als zuvor, während die Pulsation oberhalb d. h. peripherwärts verschwindet. Gewöhnlich pulsieren bei der Trikuspidalinsuffizienz nur die Jugularvenen und Lebervenen, selten auch die Venen der Extremitäten.

Kompensation.

Es wäre ganz unrichtig, wollte man annehmen, dass jene Stauungserscheinungen sich in der beschriebenen Ausdehnung als Folge der Zirkulationsstörung im Bilde der Herzkrankheit ohne weiteres einstellten. Die klinische Erfahrung lehrt vielmehr, dass bei Klappenfehlern in der Regel längere Zeit, bei chronisch verlaufenden sogar Jahrzehnte lang alle nennenswerten Stauungserscheinungen fehlen. Die Ursache dieser Tatsache ist darin zu suchen, dass das Herz den grösseren, durch die Klappenkrankheit geschaffenen Anforderungen an seine Arbeit durch entsprechende Mehrleistung nachkommt, den Fehler mehr oder weniger vollständig ausgleicht[1]). Das geschieht beim Eintritt akuter Störungen dadurch, dass der Herzmuskel, durch die abnorm starken Füllungen der Herzhöhlen und die ihrer Entleerung entgegenstehenden Hindernisse gereizt, seine *Reservekraft* benützt, um sich den erhöhten Arbeitsansprüchen zu „akkommodieren“. In Fällen von länger anhaltender Zirkulationserschwerung dagegen ist ein *dauernder* Faktor zur Überwindung der funktionellen Schwierigkeit notwendig. Derselbe wird dadurch geliefert, dass die das höhere Mass der Kontraktion leistenden Muskelfasern der einzelnen von der Zirkulationsstörung zunächst betroffenen Herzabschnitte allmählich unter Steigerung ihres Stoffwechsels *hypertrophisch* werden. Damit ist die Leistungsfähigkeit des Herzens grösser geworden, ein *ständiger*, die Erschwerung der Zirkulation ausgleichender Zustand geschaffen — die „*Kompensation*“, wodurch das Herz fähig ist, nicht nur in der Ruhe der Mehranforderung gerecht zu werden, sondern sich auch aussergewöhnlichen Ansprüchen (beim Treppensteigen u. a.) zu akkommodieren.

Mangelhafte Kompensation.

Dies setzt voraus, dass auch das hypertrophisch gewordene Herz über ein gewisses Mass von Reservekraft verfügt, welche aber nach unseren klinischen Erfahrungen geringer ist als die eines normalen Herzens. So wird das hypertrophische Herz, weil seine Akkommodationsbreite kleiner ist, früher und leichter ermüden — „*insuffizient*“ werden. Die schon bei mässigen Mehranforderungen voll in Anspruch genommene Reservekraft steht allmählich temporär nicht mehr zur Verfügung („*Kompensationsstörung*“) oder geht wohl auch dauernd verloren („*Kompensationsverlust*“), und die Herzkraft reicht jetzt nur noch aus, um das zur Zirkulation in der Ruhe nötige Kraftmass zu liefern. Unter solchen Umständen, d. h. wenn die Kompensation im Verlauf der Krankheit mangelhaft wird oder von Anfang an ungenügend ein-

---

[1]) Vergl. die Arbeiten von M. v. Frey und F. Martius, worin die Grundsätze der Kompensation ausführlich und klar erörtert sind.

tritt, kommt es zu passiver Dehnung des Herzens und damit unweigerlich zu den angeführten schweren Folgen der Zirkulationsstörung.

Ein Grund für mangelhafte Kompensation ist die Unfähigkeit des Herzens, überhaupt zu hypertrophieren, wie dies bei alten oder stark heruntergekommenen Individuen ab und zu vorkommt, ferner die absolute Intensität der das Zirkulationshindernis veranlassenden anatomischen Veränderungen am Herzen oder eine Steigerung derselben durch hinzutretende Komplikationen. Vor allem aber wird die Kompensation von Herzkrankheiten dadurch ungenügend, dass die zur Umsetzung in lebendige Kraft notwendigen Spannkräfte im Verhältnis zu ihrer Ansammlung zu rasch aufgebraucht werden, was bei dauernd übermässiger Inanspruchnahme der Herztätigkeit der Fall ist. So erlahmt die Kraft des hypertrophischen Herzens, auch wenn es ursprünglich ausreichend arbeitete, um so leichter und früher in den Fällen, in welchen allgemeine Ernährungsstörungen bestehen oder die Herzmuskulatur nicht durchweg normale Beschaffenheit aufweist, sondern in Gestalt von Verfettungen, myokarditischen Schwielen, Erweichungen infolge von Arteriosklerose usw. mehr oder weniger defekt ist. Endlich sind bei beträchtlicher Exsudation in die Perikardialhöhle die Zirkulationsstörungen schon von Anfang an ausgesprochen, indem hierbei die diastolische Erweiterung der Herzhöhlen erschwert und damit die systolische Füllung der Arterien verringert ist.

Diagnostisch ist die Kenntnis des Vorgangs der Kompensation des Herzens und der soeben angeführten Hindernisse für die volle Kompensation nach verschiedener Richtung hin von höchster Bedeutung. Nach den entwickelten Grundsätzen ist es klar, dass selbst beträchtliche anatomische Veränderungen am Herzen, speziell am Klappenapparat, bestehen können, ohne dass es zu Zyanose und Ödemen zu kommen braucht, wie andererseits letztere sich einstellen selbst bei scheinbar unbedeutenden Veränderungen am Herzen, sobald die Kompensation von Anfang an ungenügend zustande kommt oder im Laufe der Zeit nachlässt. Den Massstab für die Beurteilung des jeweiligen Grades der Kompensation gibt in erster Linie die Beschaffenheit des Pulses, speziell der Spannungsgrad der Arterien. Ein kleiner und gewöhnlich zugleich auch frequenter, weicher, unregelmässiger Puls zeigt die Mangelhaftigkeit der Kompensation an; Sicherheit in der Diagnose der Pulsbeschaffenheit gibt in diesem Punkte hauptsächlich die *sphygmographische* Untersuchung, welche die Weichheit des Pulses und besonders auch die Irregularitäten der Wellen evident zutage treten lässt. Ebenso gibt in Fällen voller Kompensation die Sphygmographie das wichtigste Mittel ab, die Diagnose der einzelnen Form der Herzkrankheit zu stützen, indem, wie später weiter ausgeführt werden wird, der Puls bei den einzelnen Herzaffektionen ein höchst charakteristisches, nicht selten geradezu pathognostisches sphygmographisches Bild aufweist. Nach dem Gesetz, dass die rückwärts von der Stelle der Zirkulationsstörung gelegenen Herzabschnitte einem stärkeren Druck durch das Blut ausgesetzt sind, und dass die Muskeln entsprechend ihrer grösseren Inanspruchnahme hypertrophieren, werden wir bei den verschiedenen Erkrankungen des Herzens eine das ganze Organ oder einzelne Abschnitte desselben betreffende, je nach der Form der Affektion verschiedene Dilatation und Hypertrophie zu erwarten haben. Es ist klar, dass, wenn aus anderen Symptomen die einzelne Form der Herzerkrankung bestimmbar ist, das Vor-

handensein der angeführten, aus den anatomischen Veränderungen am Herzen konsequenterweise sich ergebenden Folgeerscheinungen die wichtigste Stütze für die Diagnose, gleichsam die Probe auf die vom Arzt zu lösende diagnostische Aufgabe ist.

Akzidentelle Geräusche.

Von den verschiedenen Folgeerscheinungen: der Veränderung der perkussorischen Herzgrenzen, des Spitzenstosses und der auskultatorischen Zeichen wird erst später bei Besprechung der einzelnen Herzkrankheiten die Rede sein. Bevor wir hierzu übergehen, müssen wir aber zunächst noch eine auskultatorische Erscheinung eingehend erörtern, die zwar nicht ein Symptom von Herzaffektionen ist, aber bei der Diagnose der Herzkrankheiten im allgemeinen recht oft in differentialdiagnostischer Beziehung in Betracht kommt. Es sind dies die ungemein häufigen „*akzidentellen*“ (funktionellen, anämischen) Geräusche, denen post mortem keine anatomische Veränderung am Herzen entspricht.

Differentialdiagnose derselben.

Sie zeigen im Gegensatz zu den endokardialen Geräuschen gewöhnlich eine *geringere Intensität*; durchgängig trifft dies übrigens nach meiner Erfahrung auch nicht zu. Ihr Timbre ist *weich, blasend*; das Zeitmoment, in dem sie einsetzen, ist die *Systole* des Ventrikels. Ich selbst wenigstens habe nie mit Sicherheit ein diastolisches akzidentelles Geräusch konstatiert, ausgenommen den Fall, wo ein fortgeleitetes Nonnensausen an der Basis des Herzens, als diastolisches Geräusch zu hören ist. Ich kann daher nach meiner Erfahrung nur raten, die diastolischen Geräusche wenigstens für die *Diagnose* aus der Kategorie der akzidentellen zu streichen. Die bisher angeführten Unterscheidungsmerkmale sind, wie ersichtlich, in differential-diagnostischer Hinsicht unsicher; wichtiger ist, dass die akzidentellen Geräusche in *bezug auf ihre Intensität im allgemeinen stark wechseln.* Vor allem aber ist für ihre Diagnose massgebend, 1. dass *die Herzdämpfung die normalen Perkussionsgrenzen nicht überschreitet und der Spitzenstoss sich an der normalen Stelle befindet, 2. der II. Pulmonalton nicht verstärkt ist, und 3. dass die Geräusche am Ostium pulmonale allein oder wenigstens am deutlichsten zu hören sind.* Letzteres Verhalten hängt meiner Ansicht nach mit der Entstehung jener Geräusche im Anfangsteil der grossen Gefässe zusammen. Ein Teil derselben dürfte davon herrühren, dass in Zuständen von Anämie u. ä. der Tonus der Gefässwand geringer ist und dadurch eine mit der Systole isochrone stärkere Ausdehnung der Arterienwand, d. h. eine temporäre Dilatation der Gefässwand und damit eine Geräuschbildung zu stande kommt. Zeitlich würde dieselbe nach dieser Auffassung mit der „Austreibungszeit“ der Systole (s. S. 11) zusammenfallen und damit vorauszusetzen sein, dass der in der systolischen Verschlusszeit gebildete Ton neben dem Geräusch ein kurzes Zeitmoment zu hören ist, d. h. dieses einleitet, wie dies in der Tat in einzelnen Fällen zweifellos konstatiert werden kann. Für diejenigen Fälle, wo das Geräusch die ganze Zeit der Systole einnimmt, dürfte die Erklärung R. Geigels die richtige sein, wonach bei Anämischen der Druck in der Aorta und Pulmonalarterie abnorm gering und damit die Differenz zwischen diesem und dem *relativ* starken Druck im Ventrikel im Beginn der Systole grösser ist als unter normalen Verhältnissen. Hierdurch wird der Schluss der Semilunarklappen in der sog. Verschlusszeit und die systolische Tonbildung vereitelt, und es entsteht so beim Eindringen des Blutes in den Anfangsteil der grossen Gefässe, an dem Ort der „physiologischen Stenose“, ein systolisches Geräusch. Jedenfalls spielen bei der Bildung und Stärke der akzidentellen Geräusche noch weitere Momente eine begünstigende Rolle, so, wie experimentell nachgewiesen ist, die Hydrämie infolge der dadurch erzeugten stärkeren Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, die bekanntlich überhaupt einen der wichtigsten Faktoren bei der Geräuschbildung darstellt.

Im Gegensatz zu diesen „anämischen“ Geräuschen ist bei mangelhafter Schlussfähigkeit der Mitralis die Herzfigur als perkussorisch vergrössert nachweisbar, der II. Pulmonalton verstärkt und das Geräusch eventuell an der Herzspitze allein zu hören. Es fragt sich dann, ob die Mitralinsuffizienz eine endokarditische oder eine „*funktionelle*“, „*relative*“ (eine bei Anämischen nicht seltene Erscheinung) ist, d. h. ob der Klappenmuskelapparat trotz Intaktheit der Klappen insuffizient ist. Die Unterscheidung dieser beiden Arten von Mitralinsuffizienz voneinander ist unter allen Umständen sehr schwierig; die Differentialdiagnose übersteigt dabei nicht das Niveau der Wahrscheinlichkeit und kann erst im Kapitel der Diagnose der endokarditischen Mitralinsuffizienz näher besprochen werden.

Unreine und gespaltene Herztöne. Neben den anämischen Geräuschen sei hier noch der „*unreinen*“ und „*gespaltenen*“ *Herztöne* kurz Erwähnung getan. Es ist kein Zweifel, dass dieselben nicht selten vorkommen; *ich halte es aber für einen Fehler, auf dieselben Wert zu legen oder gar diagnostische Schlüsse darauf zu bauen.* Da unreine Töne bei post mortem gesund befundenen Herzen vorkommen, aber auch bei anatomischen Veränderungen der Klappen und Klappenmuskeln beobachtet werden, so ist mit ihrer Konstatierung nichts für die Diagnose gewonnen. Nur für diejenigen, die unter allen Umständen sicher gehen wollen, ist ihr Nachweis ein bequemes Beruhigungsmittel des diagnostischen Gewissens, indem in jedem Falle, mag am Klappenapparat bei der Obduktion etwas Pathologisches nachgewiesen werden oder nicht, der Befund am Krankenbett wenigstens nicht diskreditiert wird.

Gegenüber den physikalisch konstatierbaren Erscheinungen, die zum Teil schon angeführt sind, zum Teil noch Gegenstand der Besprechung sein werden, sind andere bei Herzkranken vorkommende Symptome, wie Herzklopfen, Herzschmerz u. a. von gar keinem oder jedenfalls höchst untergeordnetem diagnostischen Werte, zumal dieselben auch bei anderen Kranken, besonders nervösen Patienten, ohne jede pathologisch-anatomische Affektion des Herzens vorkommen.

Diagnose der einzelnen Herzaffektionen.

I. Krankheiten des Endokards.

Endocarditis acuta.

Die Diagnose der *akuten Endocarditis* bietet in der Mehrzahl der Fälle grosse Schwierigkeiten, ja zuweilen sind gar keine objektiven Symptome vorhanden; ihre Anwesenheit ist dann nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu vermuten, darf aber in diesem Falle nicht *diagnostiziert* werden. **Objektiver Befund.** *Denn die Diagnose der Endocarditis gründet sich in erster Linie auf den objektiven Befund am Herzen.* So lange die endokarditische Affektion nicht an den Klappen ihren Sitz hat und die Funktion der letzteren nicht beeinträchtigt, sind keine Veränderungen in den Auskultations- und Perkussionsresultaten zu erwarten. Endocarditis ist unter solchen Verhältnissen nicht diagnostizierbar, selbst wenn dabei

verbreiterte sichtbare Herzaktion oder Frequenzveränderungen und Arrhythmie des Pulses auftreten, Erscheinungen, die lediglich auf eine mit der Endocarditis verbundene Affektion des Herzmuskels, nämlich eine seröse Durchtränkung desselben oder eine die Endocarditis, wie anatomische Untersuchungen in neuerer Zeit bewiesen haben, recht häufig komplizierende Myocarditis, zu beziehen sind. Erst wenn die Klappen, was übrigens gewöhnlich der Fall ist, von dem entzündlichen Prozess stärker befallen werden, kann von einer *Diagnose* der Endocarditis die Rede sein. Am häufigsten, wenigstens in der Hälfte aller Fälle, ist die *Mitralis* der Sitz der endokarditischen Veränderungen, viel weniger häufig die Aorta und nur höchst selten der Klappenapparat des rechten Herzens. Damit treten die für die Endocarditis charakteristischen Symptome auf, vor allem anhaltende *Geräusche*, deren diagnostische Verwertung für das Bestehen einer akuten Endocarditis nach Massgabe ihrer später zu besprechenden Bedeutung für die speziellen Klappenfehler im einzelnen Falle vorzunehmen ist.

Akute Mitral-insuffizienz.

Weitaus in der Mehrzahl der Fälle bestehen die physikalischen Symptome der *Mitralinsuffizienz*, einmal weil, wie schon bemerkt, die Mitralis die Prädilektionsstelle für die endokarditischen Ulzerationen und Exkreszenzen bildet, und weiterhin, weil diese, mögen sie an den Papillarmuskeln, Sehnenfäden oder den Segeln der Klappen sitzen, fast immer zur *Insuffizienz* der Mitralis führen müssen. Zum Zustandekommen derselben tragen bei der akuten Endocarditis übrigens auch, wie neuerdings erwiesen ist, gleichzeitig mit den endokarditischen sich entwickelnde myokarditische Veränderungen (besonders auch an der Atrioventrikulargrenze des Ventrikels) bei. Ausnahmefälle, wo neben der Insuffizienz oder gar ohne eine solche sich eine *Stenose* des Mitralostiums mit ihrem präsystolischen Geräusche geltend macht (nur dann zu erwarten, wenn zahlreiche Exkreszenzen an der Basis der Klappensegel sich etablieren, eine feste Verklebung der freien Ränder untereinander zustande kommt, oder auch wohl ein massiges Fibringerinnsel in das Atrioventrikularostium sich hineinlegt), sind selten gegenüber dem gewöhnlichen Fall einer reinen, durch die anatomischen Verhältnisse in ihrem Zustandekommen leicht erklärlichen Insuffizienz der Mitralis. In der Regel hört man dementsprechend als Symptom der Endocarditis acuta nur ein *systolisches, blasendes Geräusch*, am lautesten an der Spitze, seltener an der Pulmonalarterie, ferner einen *akzentuierten 2. Pulmonalklappenton.* Der *Herzschock* ist in grösserer als normaler Ausdehnung zu fühlen, ist aber nicht sehr stark oder gar hebend, weil der linke Ventrikel wegen des mangelnden Schlusses der Mitralis schon in der sog. Verschlusszeit (siehe S. 11), wo er den Herzschock zu bilden hat, an Volumen verliert. Die *Perkussion* ergibt gewöhnlich nur eine *Vergrösserung der Herzgrenzen nach links* infolge der diastolischen Mehrfüllung des linken Ventrikels, während für eine Verbreiterung des Herzens nach rechts zunächst kein Grund besteht. Der rechte Ventrikel arbeitet zwar infolge der Stauung im kleinen Kreislauf unter grösserem Widerstand, akkommodiert sich aber mit Hilfe seiner Reservekraft den grösseren Anforderungen an seine Tätigkeit. Erst bei länger dauernder Spannungsvermehrung, oder wenn von Anfang an zugleich myokarditische Veränderungen bestehen, büsst

der Ventrikel an Elastizität ein und bleibt dann auch die Dilatation des rechten Ventrikels und damit die Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts nicht aus.

Abweichungen vom gewöhnlichen Bilde.

Ist nicht wie gewöhnlich die Mitralis, sondern die *Aortenklappe* Sitz der endokarditischen Veränderungen, wie es anscheinend verhältnismässig häufig bei der gonorrhoïschen Endokarditis der Fall ist, so modifizieren sich die beschriebenen Auskultationserscheinungen in der für die Alteration der Aortaklappen charakteristischen Weise, d. h. man hört in diesem Falle im 2. Interkostalraum rechts neben dem Sternum ein diastolisches Geräusch als Symptom der akuten Insuffizienz, und die Herzdämpfung ist nach links verbreitert. Der erste Ton ist dabei rein oder man hört statt desselben ebenfalls ein Geräusch, die Ursache desselben kann darin liegen, dass gleichzeitig eine Mitralinsuffizienz besteht oder darin, dass die das Zustandekommen der Insuffizienz der Aortaklappen veranlassenden endokarditischen Veränderungen an denselben auch ihre vollständige Entfaltung hindern. Sehr selten findet sich neben der Endokarditis im linken Herzen auch eine solche in der rechten Herzhälfte und damit eine Insuffizienz der Tricuspidalis mit ihren charakteristischen Folgen: der Erweiterung des rechten Ventrikels, dem systolischen Geräusch am rechten Sternalrand und dem präsystolisch-systolischen Venenpuls (s. u.).

Auf diesen physikalischen Symptomen basiert die Diagnose der Endocarditis. Sie wird aber erst sicher gestellt durch gleichzeitige Beachtung der Ätiologie des Falles.

Ätiologie.

Die Endocarditis acuta ist keine selbständige Krankheit; ihre Ausbildung ist stets von einer anderen Grundkrankheit abhängig. *Jede akute Endocarditis ist das Produkt der Wirkung von Bakterien,* die in den endokarditischen Vegetationen wenigstens in weitaus der Mehrzahl der Fälle post mortem leicht nachweisbar sind. Sie tritt im Verlaufe der verschiedensten Infektionskrankheiten auf, indem die spezifischen Erreger derselben ins Herz verschleppt werden und hier entzündliche Veränderungen veranlassen. Solche spezifisch bakterielle Endokarditiden findet man speziell bei Gonorrhöe, Influenza, Pneumonie und Tuberkulose, indem im Verlauf dieser Krankheiten ausschliesslich Gonokokken, Influenzabazillen, Pneumokokken, in seltenen Fällen auch Tuberkelbazillen im entzündeten Endokard nachgewiesen wurden. Indessen gelingt dieser Nachweis nicht immer; der Grund davon ist teils darin zu suchen, dass bei gewissen Krankheiten, wie Scharlach, Masern, Peliosis rheumatica, Chorea etc. und auch bei der Polyarthritis rheumatica, der häufigsten Grundkrankheit der akuten Endocarditis, die Natur der sie erregenden Bakterien bis jetzt unbekannt oder strittig ist, teils aber auch darin, dass die Mikroben mit dem Eintritt der Organisationsvorgänge wahrscheinlich rasch aus den entzündlichen Effloreszenzen verschwinden und sich so dem Nachweis entziehen.

Von grosser Bedeutung für die Entwickelung der Endocarditis im einzelnen Falle ist der Umstand, dass, wie die experimentellen Untersuchungen von Wyssokowitsch, Ribbert, Orth u. a. mit Sicherheit ergeben haben, die Bakterien im Endokard dann besonders leicht haften und ihre entzündungserregende und destruierende Wirkung entfalten, wenn sie ein schon vorher geschwächtes Gewebe treffen. Eine solche Gewebeschwächung kann im Endokard durch verschiedene Momente geschaffen werden: durch die Ernährung gefährdende Krankheiten, wie Morbus Brightii, durch die Schwangerschaft und auch durch die Infektion selbst, indem durch die im Verlauf derselben gebildeten Toxine das

Endokard geschädigt und zur entzündlichen Wirkung der Bakterien disponiert wird. Ein weiterer die Entwickelung der Endocarditis vorbereitender Faktor sind die Thoraxwand treffende Traumen, an die sich, wie sicher konstatiert ist, eine akute Endocarditis unmittelbar anschliessen kann und ebenso früher überstandene Endokarditiden mit restierenden Klappenfehlern, die anerkannt leicht zu akuten Entzündungsnachschüben Anlass geben können („rekurrierende" Endocarditis).

Nicht alle Infektionsstoffe sind gleichmässig befähigt, Endocarditis anzuregen. Relativ selten findet man (komplizierende) Endocarditis beim Typhus, Erysipel, bei Influenza u. a., häufiger bei Scharlach, Masern, Diphtherie, Peliosis rheumatica, Chorea, Pneumonie, Gonorrhöe und ganz besonders häufig beim *Rheumatismus artic. ac.* und bei der *Septikopyämie.* Bei letzterer Krankheit findet man in den endokarditischen Vegetationen Staphylokokken, Streptokokken oder Pneumokokken, und in der Mehrzahl der Fälle lässt sich die betreffende Kokkenart auch im Blute bei regelmässig wiederholter Untersuchung schon intra vitam nachweisen; oft besteht auch eine Leukocytose, d. h. eine Vermehrung der polynukleären Leukocyten bis zu 30 000 und mehr.

Zu einer *„septischen" Endocarditis* kommt es entweder im Verlauf einer Septikopyämie mit gewöhnlichem Entstehungsmodus (Traumen, Eiterdepots etc.) und Verlauf oder so, dass die genannten Bakterien auf verborgenen Wegen in den Körper eindringen (kryptogenetische Form der Septikopyämie). In einzelnen Fällen bleibt die pathogene lokale Wirkung der die Septikopyämie veranlassenden Bakterien längere Zeit auf das Herz beschränkt, und die Endocarditis kann in solchen Fällen die einzige objektive lokale Äusserung der septischen Infektion bilden. Die Herzaffektion beherrscht dann die Situation von Anfang bis zum tödlichen Ausgang der Krankheit (*Endocarditis „maligna"*). Gewöhnlich aber gesellen sich dazu metastatische Gelenkentzündungen, Exantheme etc.; kurz das ausgesprochene Bild der Septicopyämie lässt nicht lange auf sich warten.

Differentialdiagnose.

Die angeführten ätiologischen Momente sind bei der akuten Endocarditis mitzuverwerten, weil hierdurch die physikalischen Zeichen der Endocarditis gestützt und ergänzt werden. Fehlt die ätiologische Basis im Einzelfall, so muss man mit der Diagnose einer Endocarditis unter allen Umständen sehr vorsichtig sein. Namentlich ist in solchen Fällen erst die Anwesenheit von *akzidentellen Geräuschen* bei anatomisch intaktem Endokard auszuschliessen. Wir haben schon früher die für die Diagnose der akzidentellen Herzgeräusche massgebenden Punkte erörtert (S. 25). Der systolische, in der Regel weiche Charakter des Geräusches und das Wechselvolle in seiner Erscheinung, mehr noch das Fehlen der Herzvergrösserung und der Verstärkung des 2. Pulmonaltons und daneben die gleichzeitige Anwesenheit von Anämie usw. sichern fast immer die Diagnose zu gunsten eines „akzidentellen" Herzgeräusches. In seltenen Fällen reichen aber alle die genannten diagnostischen Hilfsmittel zu einem sicheren Urteil nicht aus, so dass wenigstens eine Zeitlang ein non liquet in der Diagnose geboten ist. Dies ist bei gewissen Fällen umsomehr nötig, als ja gerade bei Infektionskrankheiten Herzgeräusche auftreten können, die mit einer jene komplizierenden Endocarditis nichts zu tun haben, sondern lediglich durch das der betreffenden Infektionskrankheit zukommende Fieber und seine Einwirkung auf den Zirkulationsapparat bedingt sind. Es darf also auch das die Herzgeräusche begleitende Fieber jedenfalls nicht ohne weiteres differentialdiagnostisch für die Annahme einer Endocarditis verwertet werden.

Akzidentelle Geräusche.

Unterscheidung der durch Endocarditis und Myocarditis bedingten Geräusche.

Noch grössere diagnostische Schwierigkeiten, als die akzidentellen Herzgeräusche, machen die im Verlaufe einer *Myocarditis* auftretenden Geräusche. Es ist klar, dass, wenn die myokarditischen Veränderungen die Muskelfasern des Klappenapparates betreffen, die Einleitung oder Festigkeit des Klappenschlusses ungenügend werden und damit ein systolisches Geräusch auftreten muss. Damit werden dann auch die Konsequenzen dieser sich geltend machenden relativen Mitralinsuffizienz: die Vergrösserung der Herzdämpfung infolge der Dilatation des Herzens, ein systolisches Geräusch und die Verstärkung des 2. Pulmonaltons nicht ausbleiben. Die Differentialdiagnose ist in solchen Fällen immer schwierig. Für eine *Endocarditis* spricht im Gegensatz zur Myocarditis eine nur mässige Herzvergrösserung, ein lautes, in seiner Intensität konstantes Geräusch, ein relativ kräftiger, gleichmässiger Puls, die starke Akzentuation des 2. Pulmonaltons und der Umstand, dass zu dem ursprünglich systolischen Mitralgeräusch durch weitere endokarditische Veränderungen an den Klappen im Verlauf der Krankheit neue, speziell diastolische Geräusche hinzutreten. Für eine *Myocarditis* ohne gleichzeitige Endocarditis spricht die Schwäche des Herzschocks und Radialpulses, der in der Regel klein, arrhythmisch und frequent sein wird und durch Herzreize wenig oder gar nicht zu beeinflussen ist, die Schwäche des systolischen Geräusches (infolge der durch die mangelhafte Herzmuskelkontraktion reduzierten Geschwindigkeit des Flüssigkeitsstromes), ferner die beträchtliche Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und rechts und die nur mässige Akzentuation des 2. Pulmonaltons, der wenigstens in seiner Intensität von der jeweiligen Energie des rechten Ventrikels abhängig ist. Indessen reichen die angeführten Merkmale keineswegs immer zu einer sicheren Differentialdiagnose aus, so dass wir häufig nur mit Wahrscheinlichkeiten rechnen können, zumal Endokard und Myokard durch die Infektion in der Regel zusammen erkranken. Jedenfalls hängen die Störungen in der *Funktion* des Herzens zum grössten Teil von der mit der Endocarditis kombinierten Myocarditis ab.

Differentialdiagnose zwischen Endocarditis und Pericarditis.

Viel leichter als die Unterscheidung dieser durch Myocarditis bedingten und der akzidentellen Geräusche von den endokarditischen ist das Auseinanderhalten letzterer von den *perikarditischen* Geräuschen. In der Regel sind die perikarditischen Geräusche durch ihre Oberflächlichkeit, durch ihr reibendes Timbre, sowie durch den Umstand, dass sie nicht genau mit der Systole oder Diastole zusammenfallen und dass sie durch äusseren Druck verstärkt werden, gut charakterisiert, so dass nur selten Zweifel für die Diagnose erwachsen. Nähere Angaben über die akustischen Charaktere der perikardialen Geräusche werden noch gelegentlich der Besprechung der Diagnose der Pericarditis gemacht werden. In manchen Fällen können bei gleichzeitig vorhandener Peri- und Endocarditis die von letzterer herrührenden Geräusche durch die lauteren perikarditischen verdeckt werden und erst mit dem Schwinden der Pericarditis deutlich zutage treten.

Unterscheidung der akuten Endocarditis von der chronischen und rekurr. Endocarditis.

Entschieden schwieriger ist die Frage zu entscheiden, ob die zur Diagnose vorliegende Endocarditis akut oder chronisch ist, beziehungsweise ob sich ein akuter Nachschub zu einer bestehenden chronischen Endocarditis gesellt hat. Massgebend für die Beurteilung des einzelnen

Falles ist das Fehlen des Fiebers bei der chronischen Form und vor allem der Nachweis der bei chronischen Klappenfehlern auf die Dauer nicht ausbleibenden *stärkeren* Hypertrophien der einzelnen Herzabschnitte, während bei der akuten Endocarditis es sich nur um Dilatation einzelner Herzabschnitte und mit den stärkeren Füllungen wachsende Mehrleistungen des Herzmuskels, d. h. höchstens um Hypertrophien im ersten Stadium ihrer Bildung handelt. Ferner verrät sich die *akute* Endocarditis durch die variierende, allmählich sich steigernde Intensität der Geräusche, das Hinzutreten neuer Geräusche zu den schon bestehenden im Verlaufe der Krankheit, kurz durch den labilen Charakter der Geräusche, während die letzteren bei der chronischen Endocarditis, den ausgebildeten Klappenfehlern, eine grössere Stabilität zeigen. Das präsystolische Geräusch an der Spitze und Aortengeräusche sprechen ferner entschieden mehr für das Vorhandensein einer chronischen Endocarditis, eines eigentlichen Klappenfehlers. Daneben ist interkurrent sich einstellendes Fieber von diagnostischer Bedeutung, sowie das plötzliche Hinzutreten der sekundären Erscheinungen der akuten Endocarditis, auf die wir noch weiter einzugehen haben. Denn wenn auch die Diagnose der akuten Endocarditis auf Grund der angeführten Ergebnisse der physikalischen Untersuchung des Herzens aufgebaut werden darf und muss, so wird dieselbe doch ganz wesentlich befestigt durch den gleichzeitigen Nachweis der durch den endokarditischen Prozess an anderen Stellen des Körpers veranlassten Krankheitsprozesse.

Sekundäre (metastatische) Erscheinungen der Endocarditis.

Dadurch, dass die während des Verlaufes der Endocarditis sich bildenden Thromben mit dem Blutstrome fortgeführt werden, entstehen auf dem Wege der Embolie in den verschiedensten Organen *Infarkte*, so im Gehirn, durch Hemiplegien und Aphasie gewöhnlich sich aussprechend, in der Milz, durch Schwellung und Schmerzhaftigkeit gekennzeichnet, in den Nieren mit Abscheidung eines blutigen Urins und Schmerz in der Nierengegend. Der hämorrhagische Lungeninfarkt ferner hat Hämoptoë, umschriebene Dämpfung, besonders im Unterlappen, und Dyspnoe zur Folge. Viel seltener als die bisher genannten Organe wird die Leber oder gar die A. mesaraica Sitz von Embolien. Zuweilen leiten sich die Embolien durch Schüttelfrost, auch durch Erbrechen ein, und weisen diese Symptome, wenn sie zu einer Endocarditis sich hinzugesellen, im allgemeinen auf den Eintritt von Metastasen hin. Solche metastatische Embolien kommen zwar auch im Verlaufe chronischer Endokarditiden vor, indessen spricht die Beobachtung, dass, nachdem chronische Klappenfehler Jahr und Tag bestanden, ohne zu Embolien zu führen, nun in kurzer Zeit mehrfache Embolien sich einstellen, entschieden für das Hinzutreten einer akuten rekurrierenden Endocarditis. Dass mit der Verschleppung von Embolis, die eitererregende Bakterien enthalten, auch *Eiterung in den sekundären Herden* sich einstellt und damit Abszesse, bezw. eitrige Exsudate an verschiedenen Stellen des Körpers auftreten können, ist selbstverständlich; man hat es dann mit einer Septicopyämie bezw. septischen Endocarditis zu tun.

Spezielle Formen der Endocarditis.

Ist im einzelnen Falle die Diagnose einer Endocarditis gemacht, so bleibt noch übrig, zu bestimmen, welche *spezielle Form der Endocarditis* vorliegt. Die Feststellung derselben hat namentlich in prognostischer Beziehung eine gewisse Bedeutung und ist in jedem Falle wenigstens zu versuchen. Wir unterscheiden hier am besten Endokarditiden leichten und schweren Charakters. Als Repräsentanten der ersteren mögen die meisten Endokarditiden im Verlaufe des Rheumatismus artic.

acutus gelten, als diejenigen der letzteren die septischen Endokarditiden. Die Endokarditiden, die anderen Infektionen als den genannten ihre Entstehung verdanken, gleichen in ihren Symptomen bald der leichten rheumatischen, bald der schweren septischen Form. Strenge Rubrizierung derselben in die eine oder andere Kategorie ist übrigens meiner Ansicht nach nicht statthaft, um so weniger, als gerade die rheumatische Endocarditis, zuweilen allerschwerste, denen der septischen gleichende Bilder hervorrufen kann, und umgekehrt septische Endokarditiden nach meiner Erfahrung ausnahmsweise leicht verlaufen und heilen können. Ich glaube, wir dürfen im allgemeinen als Grundsatz aufstellen, dass es *weniger auf die Art als die Schwere der Infektion ankommt*, *ob die Endocarditis leicht oder schwer verläuft.*

Leichte Form.

Die *leichte* Form ist dadurch charakterisiert, dass das dabei bestehende Fieber sich auf mässiger Höhe hält oder auch ganz fehlt, das Allgemeinbefinden wenig beeinträchtigt ist und die eben angeführten Embolien in den verschiedenen Organen selten vorkommen; am häufigsten noch treten Lungeninfarkte auf.

Schwere Form.

Multiple Infarktbildung weist schon auf einen *schwereren* Charakter der Endocarditis hin, die wichtigsten Stellen der Infarktbildung sind soeben erörtert worden; noch sei angeführt, dass auch in der Retina, in der Haut und den Schleimhäuten sich zahlreiche Embolien resp. Hämorrhagien finden können. Ist die Infektion speziell *septischer* Natur, so tritt in der Regel schon in der Fieberkurve eine ungewöhnliche Erscheinung auf: Senkungen und plötzliche, unter Schüttelfrösten erfolgende Erhebungen der Temperatur bis auf höchste Grade (41—42°). Dabei ist das Allgemeinbefinden *schwer affiziert,* das Sensorium gewöhnlich benommen; zuweilen sind ausgesprochene Symptome von (eitriger) Meningitis und Encephalitis vorhanden. Die Milz zeigt wie bei anderen Infektionen akute Schwellung, der Urin die Charaktere des Harns bei der infektiösen hämorrhagischen Nephritis, die Haut die verschiedensten Formen von Exanthemen: Petechien, Roseola, Erytheme, Quaddeln, pockenähnliche Pusteln, Pemphigusblasen usw. Zugleich können Gelenkentzündungen auftreten — häufig charakterisiert durch das Ergriffensein nur eines oder weniger Gelenke —, kleinste Lungenabszesse, mit Dyspnoe und Bronchitis einhergehend und so das Bild der akuten Miliartuberkulose frappant vortäuschend. Besonders wichtig für die Diagnose sind die Veränderungen des Augenhintergrundes, namentlich Retinalextravasate, die gewöhnlich mit einem weissen Zentrum versehen, im Zweifelfalle für das Vorhandensein einer Sepsis (und septischen Endocarditis) sprechen, die noch sicherer wird, wenn metastatische Pusteln oder Abszesse in der Haut oder sonst wo auftreten. Die spezielle Bedeutung der septischen „malignen" Endocarditis im Bilde der (kryptogenetischen) Septikopyämie wird erst später im Kapitel der Infektionskrankheiten ausführlich besprochen werden (s. II. Band). Auch die *gonorrhoïsche* Endocarditis kann unter dem Bilde der schweren malignen Form verlaufen.

Aus dem Erörterten erhellt wohl zur Genüge, dass man sich im einzelnen Falle nicht mit der einfachen Diagnose einer Endocarditis begnügen darf, sondern dass dieselbe unter allen Umständen auch nach der ätiologischen Seite hin ergänzt werden muss; mit der Entscheidung der Frage, auf welcher Basis die einzelne Endocarditis entstanden ist, fällt dann gewöhnlich auch das Urteil über ihren leichten oder schweren Charakter zusammen, wenn auch Ausnahmen in bezug auf die Prognose im einzelnen Fall, wie oben ausgeführt wurde, nach allen Richtungen hin vorkommen.

Chronische Endocarditis — Klappenfehler.

So schwierig oft eine sichere Diagnose der akuten Endocarditis ist, so leicht ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle die der chronischen Endocarditis, beziehungsweise der *Klappenfehler*, die am häufigsten das Resultat eines abgelaufenen akuten endokarditischen Prozesses, seltener Teilerscheinung des atheromatösen Prozesses sind, indem derselbe von der Aorta aus langsam nach unten hin auf die Aortenklappen und die Mitralis fortschreitet. Die aus anatomischen Veränderungen hervorgehenden Funktionsstörungen des Klappenapparates charakterisieren sich bekanntlich als *Stenosen und Insuffizienzen.*

Chronische Endocarditis.

Letztere können auch bei vollständiger anatomischer Intaktheit der Klappen sich ausbilden, indem die aus irgend welcher Ursache zustande kommende Dilatation zuweilen solche Dimensionen annimmt, dass die Zipfel der Mitralis oder Tricuspidalis, auch wenn sie selbst sich allmählich etwas gedehnt haben, nicht mehr zum Schluss ausreichen. Man spricht dann von einer *relativen Insuffizienz*, die in seltenen Fällen bei abnorm starker Ausdehnung des Anfangsstückes der Aorta oder Pulmonalis auch den Schluss der Semilunarklappen betrifft. Eine andere Entstehungsursache der relativen Insuffizienz ist die, dass der mit dem Klappenschluss in Beziehung stehende Muskelapparat des Herzens (siehe S. 12) ungenügend fungiert. Solche relative „muskuläre" Insuffizienzen können durch myokarditische Veränderungen oder durch Muskelschwäche (infolge von Anämie u. ä.) bedingt sein.

Relative Insuffizienz.

Die allgemeinen Folgen dieser Klappenfehler auf die Zirkulation: die mit der Zeit unausbleibliche Erniedrigung des Blutdrucks im arteriellen System, die Steigerung des Drucks in den Venen, die Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit in den Kapillaren, die daraus folgende Zyanose, das Anasarca, der Höhlenhydrops, die Stauung in der Leber und den Nieren, der Venenpuls usw. sind bereits (S. 20 u. f.) besprochen, ebenso wie die Kompensationsvorrichtungen am Herzen, die jene schweren Konsequenzen der durch die Klappenfehler bedingten Zirkulationshindernisse längere Zeit hintanzuhalten imstande sind. Die Konstatierung der Stauungserscheinungen am Krankenbett beweist zunächst nur eine dauernde schwere Zirkulationsstörung, die allerdings in der Regel speziell durch einen Klappenfehler bedingt ist. Das Vorhandensein des letzteren und die Feststellung seiner speziellen Form aber ergibt sich erst aus der physikalischen Untersuchung des Herzens; dieselbe bildet daher die Grundlage für die Diagnose der einzelnen Klappenfehler.

Insuffizienz der Mitralis.

Bei der *Inspektion* der entblössten Brust gewahrt man gewöhnlich eine über die ganze Herzgegend *verbreitete Pulsation*, bedingt in der Hauptsache durch den in grösserem Umfang der Thoraxwand anliegenden rechten Ventrikel, dessen rechter Seitenrand, nach unten gerückt und quer sich stellend, in seiner ganzen Ausdehnung dem Zwerchfell und der Leberoberfläche anliegt und dadurch auch im *Epigastrium* sicht-

Verbreitete Pulsation.

bare Pulsationen hervorruft; zum kleineren Teil ist es die (Dilatation und) Hypertrophie des linken Ventrikels, welche die verstärkte Pulsation mit veranlasst. Der *Spitzenstoss* wird nicht wie in der Norm im 5. Interkostalraum innerhalb der Mammillarlinie angetroffen, sondern erscheint schon für das Auge, noch mehr für den palpierenden Finger oft mehrere Zentimeter gegen die linke Axillarlinie hin nach aussen gerückt; zugleich kann der Spitzenstoss, wenigstens bei beträchtlicher Hypertrophie des linken Ventrikels, nach unten im 6. Interkostalraum zu fühlen sein. Letzteres Verhalten ist aber durchaus nicht das gewöhnliche; in der Regel ist der Spitzenstoss nur nach aussen gerückt, aber noch im 5. Interkostalraum zu fühlen. Der Herzstoss erscheint nicht wesentlich verstärkt, wofern er nicht vom rechten Ventrikel gebildet wird; nicht selten ist auch ein systolisches (Katzen-)Schnurren in der Gegend der Herzspitze bei der Palpation wahrzunehmen.

Veränderung des Spitzenstosses.

Perkussionsverhältnisse.

Die *Perkussion* weist eine deutliche Verbreiterung der Herzdämpfung auf, wesentlich durch die infolge der Mitralinsuffizienz zustande kommende Vergrösserung des rechten Ventrikels[1]) bedingt. Die rechte Grenzlinie der Herzdämpfung zieht nicht, wie normal, entlang dem linken Sternalrand, sondern überschreitet denselben nach rechts, häufig bis zum rechten Sternalrand oder darüber hinaus. Auch die obere Herzgrenze beginnt nicht, wie normalerweise, am Knorpel der 4. Rippe, sondern je nach dem Grad der Vergrösserung des rechten Herzens höher oben. Auch nach links hin ist die Herzdämpfungsfigur verbreitert, beträchtlich besonders dann, wenn die Hypertrophie des linken Ventrikels grössere Dimensionen angenommen hat.

Auskultationsverhältnisse.

Die *Auskultation* ergibt ein mehr oder weniger *lautes systolisches Geräusch*, das am stärksten an der Herzspitze gehört wird, selten nur an einer ganz zirkumskripten Stelle am äussersten Teil des Spitzenstosses nach links, gewöhnlich sowohl nach rechts als auch nach oben in weiter Ausdehnung. Zuweilen ist das Geräusch am stärksten an der Auskultationsstelle der Pulmonalarterie zu hören, ausnahmsweise sogar an dieser Stelle allein. Letzteres Verhalten ist leicht erklärbar, wenn man sich die natürliche Lage des Ostium venosum sinistrum vergegenwärtigt (vom Sternalende der dritten rechten zum lateralen Ende des Knorpels der zweiten linken Rippe; Mitte der Mündung also im 2. Interkostalraum links vom Sternum) und weiterhin bedenkt, dass das Geräusch in der Richtung des regurgitierenden Blutstroms am besten zu hören sein muss.

In der Regel fehlt neben dem Geräusch jede Tonbildung. Es ist dies leicht begreiflich, weil im ersten Abschnitt der Systole, d. h. in der sog. „Ver-

[1]) Der perkussorisch nachweisbaren Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts liegt, wenigstens sobald sie nicht unbedeutend ist (in welchen Fällen der exzentrisch hypertrophierte linke Ventrikel und der nicht dilatierte hypertrophische rechte Ventrikel sie bedingen können), die Dämpfung also die Mitte des Sternums überschreitet, wohl immer eine exzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels zu grunde. Es ist klar, dass bei der Mitralinsuffizienz der rechte Ventrikel entsprechend den vermehrten Widerständen im Lungenkreislaufe hypertrophiert, und zwar zunächst *ohne Dilatation* (Riegel). Letztere Annahme ist zweifellos richtig; bedenkt man aber, dass schon unter physiologischen Verhältnissen bei steigendem Widerstande neben der Arbeitssteigerung sehr bald auch eine Abnahme der systolischen Volumsverminderung des Herzens unverkennbar ist, also ein abnorm grosses Blutquantum im Ventrikel nach der Systole zurückbleibt, so ist es nicht verwunderlich, dass sich neben der Hypertrophie auch eine Dilatation des rechten Ventrikels in den meisten Fällen sehr früh einstellen wird.

schlusszeit“ wegen des mangelnden Verschlusses der Mitralklappe die schwingungsfähigen Teile derselben und des Ventrikels nicht, wie in der Norm, sehr rasch einer neuen Gleichgewichtslage zustreben und ihrer Trägheit zufolge um dieselbe schwingen, sondern derselben nur langsam entgegengehen, sie nicht überschreiten und demgemäss auch nicht die zur Tonbildung nötigen Schwingungen machen (R. Geigel]. Eine Verschlusszeit besteht also im Falle einer Mitralinsuffizienz nicht, und so bleibt die Bildung des 1. Tones aus. Findet sich neben dem Geräusch ein Ton, so ist derselbe als wahrscheinlich vom rechten Ventrikel fortgeleitet zu deuten. Auch der 2. *Aortenton* wird bei der Mitralinsuffizienz schwach sein oder verschwinden, weil das in den Vorhof zurückgetriebene Blut im Beginn der Diastole mit solcher Wucht in den linken Ventrikel zurückstürzt, dass in der Diastole die Druckdifferenz über und unter der Aortenklappe und damit auch ihre Anspannung geringer wird als in der Norm (Sahli).

Das *systolische Geräusch* kommt dadurch zustande, dass das Blut in der Zeit der Kontraktion des Ventrikels durch das offenstehende Ostium atrioventriculare in den relativ weiten Vorhof übertritt und dabei die in Betracht kommenden (die Blutsäule begrenzenden) Teile zu wiederholten Schwingungen anregt. Mit dieser Entstehungsart des Geräusches hängt es wohl zusammen, dass Mitralinsuffizienzgeräusche im allgemeinen stärker zu hören sind, wenn die Kranken bei der Untersuchung liegen, als wenn sie stehen und dass zuweilen überhaupt nur in liegender Stellung das Geräusch wahrzunehmen ist, weil hierbei der Einfluss der Schwere für das Regurgitium des Blutes und die Geräuschbildung weniger erschwerend in Betracht kommt, als bei der aufrechten Körperstellung des Kranken. Andererseits kann man sich leicht davon überzeugen, dass das Geräusch bei stärkerer Herztätigkeit, speziell nach stärkerer Körperbewegung des Kranken lauter wird.

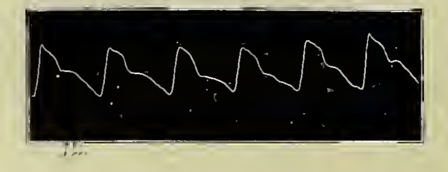
Pulmonalarterie.

Ausser den Veränderungen am Herzen sind solche an den grossen Gefässen zu konstatieren. Das Anfangsstück der *Pulmonalarterie* zeigt im 2. linken Interkostalraum eine sichtbare *systolische Pulsation* dann, wenn es infolge der Rückstauung des Blutes erweitert ist, den Lungenrand zur Seite drängt und so der Brustwand direkt anzuliegen kommt. In diesem Falle wird auch der *diastolische Klappenschluss* am Pulmonalostium *sicht- und fühlbar*. Dieser Befund ist für die Differentialdiagnose der akzidentellen und Insuffizienzgeräusche wichtig, im allgemeinen aber selten; dagegen gehört zu den pathognostischen Symptomen der Mitralinsuffizienz die *auskultatorisch* wahrnehmbare *Verstärkung des 2. Pulmonaltons*, worauf Skoda zuerst aufmerksam machte. Dieselbe kommt dadurch zustande, dass die Drucksteigerung im Lungenkreislaufe, d. h. in den Pulmonalvenen, in den Lungenkapillaren und damit auch in der Pulmonalarterie einen hohen Grad erreicht, die ihrerseits eine stärkere Arbeit des rechten Ventrikels zur Folge hat. Indem nun im Beginn der Diastole des (rechten) Ventrikels der Druck in demselben rapid sinkt, wird sich die grosse Differenz zwischen diesem und dem hohen Druck in der Pulmonalarterie dadurch kundgeben, dass die halbmondförmigen Klappen in dieser Zeit mit grösserer Gewalt als sonst gegen den Ventrikel hin getrieben werden und um die neue Gleichgewichtslage, der sie sehr rasch zustreben, stärker als normal schwingen. Die Stärke des 2. Pulmonaltons hängt also in erster Linie von der Intensität der Stauung im kleinen Kreislauf, d. h. von dem Grad der Mitralinsuffizienz, in zweiter Linie auch mit von der Arbeitsenergie des konsekutiv zu

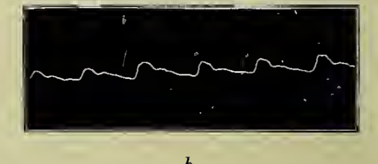
stärkerer Tätigkeit angeregten rechten Ventrikels ab. Der letztere hypertrophiert, wie wir gesehen haben, zunächst ohne Dilatation; später stellt sich eine solche neben der Hypertrophie ein, sobald mit der Arbeitssteigerung sich eine Abnahme der systolischen Volumsverminderung des Herzens geltend macht. Lässt dann im weiteren Verlauf der Krankheit die Kompensation mehr und mehr nach, so kommt es zu immer stärkerer passiver Dehnung des rechten Ventrikels und damit bei höheren Graden der Dehnung zur relativen Insuffizienz der Tricuspidalis. Die Folge davon ist u. a. ein beträchtliches Sinken der Stärke des 2. Pulmonaltons im Gegensatz zur Akzentuation desselben vor Eintritt jener Komplikation.

Pulskurve.

Ohne weiteres verständlich ist, dass der *Radialpuls in der Regel keine wesentlichen Abweichungen von der Norm ergibt* (siehe Figur 6a). So lange die Kompensation gut und namentlich der linke Ventrikel (exzentrisch) hyper-



a



b

Figur 6.

Fall von unkomplizierter kompensierter Mitralinsuffizienz.

Fall einer mit Mitralstenose komplizierten Mitralinsuffizienz.

trophiert ist — indem der Blutstrom unter abnorm hohem Druck aus dem dilatierten und hypertrophierten linken Vorhof durch das Ostium venosum sinistrum in die linke Kammer einfliesst — wird das Aortensystem trotz des Regurgitierens eines Teiles des Ventrikelblutes in den linken Vorhof bei der Systole doch noch annähernd in normaler Weise gefüllt. Der Puls wird dementsprechend eine ziemlich normale Kurve zeigen, d. h. die Pulswelle wird wenig an Grösse einbüssen, nur die Pulsspannung wird, wenn nicht die Hypertrophie des linken Ventrikels voll kompensierend eingreift, etwas herabgesetzt sein, was sich in einer stärkeren Ausprägung der Rückstosselevation und einem Zurücktreten der Elastizitätserhebungen ausspricht. In der Mehrzahl der zur Behandlung kommenden Fälle ist indessen die Kompensation in stärkerem Grade gestört und der Puls unregelmässig und klein. Letztere Eigenschaft kommt hauptsächlich dem Puls derjenigen Mitralinsuffizienzen zu, die mit Mitralstenose kompliziert sind (vgl. Pulsbild Fig. 6b).

Von den indirekten *Folgeerscheinungen* der Mitralinsuffizienz sei vor allem die relativ häufige Bildung der *hämorrhagischen Infarkte in der Lunge* erwähnt.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose der Mitralinsuffizienz, dieses häufigsten der Klappenfehler, ist bei Beachtung der erörterten Symptome gewöhnlich leicht.

Differentialdiagnostisch kommen zunächst die *akzidentellen systolischen Herzgeräusche* in Betracht. Ihre Unterscheidung ist bereits früher ausführlich besprochen worden; wiederholt soll nur sein, dass die akzidentellen Geräusche starken Wechsel in der Intensität zeigen, nicht mit Vergrösserung der Herzdämpfung und Verstärkung des 2. Pulmonaltons einhergehen und gewöhnlich am deutlichsten bezw. allein am Ostium pulmonale zu hören sind.

Schwieriger ist die Differentialdiagnose der *relativen Mitralinsuffizienz* (s. o. S. 12). Praktisch kommen hier hauptsächlich die Herz-

hypertrophie bei Morbus Brightii, das Fettherz, die Myocarditis, die idiopathische Herzvergrösserung und die relative Insuffizienz bei anämischen Zuständen und Intoxikationen in Betracht. Vorausgesetzt für die Entstehung der relativen Mitralinsuffizienz ist in allen diesen Fällen eine Erlahmung beziehungsweise Degeneration der Muskulatur und eine Dehnung des linken Ventrikels, womit ein systolisches Mitralgeräusch zustande kommt. Diese Fälle von relativer Mitralinsuffizienz können von der organischen, wenigstens in der Regel, noch unterschieden werden. Man hat dabei namentlich die zugleich vorhandenen Krankheitszustände und die Entstehung der Herzveränderungen im einzelnen Falle zu berücksichtigen, vor allem aber zu beachten, dass das der relativen Insuffizienz der Mitralis zukommende Geräusch, wie die akzidentellen Geräusche, einen gewissen von der jeweiligen Herzerregung abhängigen *Wechsel in der Intensität* zeigt, und zwar, im Gegensatz zu dem Geräusch bei der organischen Insuffizienz, durch energischere Herzaktion nicht stärker, sondern z. B. bei ausgiebiger Körperbewegung schwächer wird, um bei Anspornung der Herztätigkeit ad maximum speziell durch Digitalis ganz zu verschwinden, so lange nicht eine überhaupt nicht mehr korrigierbare Degeneration der Herzmuskulatur Platz gegriffen hat. Dabei ist der Herzschock schwach, die Akzentuation des 2. Pulmonaltons mässig, der Puls klein und eventuell irregulär. In einem Teil der Fälle von relativer Mitralinsuffizienz wird die Unterscheidung der letzteren von der reinen (d. h. nicht mit Mitralstenose kombinierten) endokarditischen Mitralinsuffizienz nicht gelingen, und, wie in der Natur des Klappenfehlers liegt, nicht mehr gelingen können, besonders dann nicht, wenn die chronische endokarditische Mitralinsuffizienz zum Kompensationsverlust geführt hat oder von Anfang an mit Myocarditis vergesellschaftet war. Gewöhnlich ist die Mitralinsuffizienz nicht „rein“, sondern mit einer Stenose des Mitralostiums verbunden und erscheint damit neben dem systolischen Geräusch auch ein präsystolisches — kurz neben den Symptomen der Insuffizienz machen sich auch die der Stenose der Mitralis geltend, deren Analyse das folgende Kapitel gewidmet ist.

Stenose des Mitralostiums.

Die Stenose des Mitralostiums ist in den meisten Fällen mit Insuffizienz der Mitralklappe kombiniert. Die eben beschriebenen anatomischen und klinischen Folgen der Insuffizienz sind also fast regelmässig auch bei der Stenose des Mitralostiums vorhanden, aber durch die Stenose wesentlich modifiziert, so dass die Diagnose derselben trotz der gleichzeitig vorhandenen Insuffizienz der Klappe gewöhnlich leicht und sicher gestellt werden kann. Reine Stenosen ohne Insuffizienz können vorkommen dann, wenn die Klappen, ohne zu schrumpfen, trichterförmig miteinander von der Basis aus verwachsen sind. Aber der Beweis, dass in diesen (gegenüber der ungeheueren Mehrzahl der Fälle, wo die Stenose mit Insuffizienz zweifellos verbunden ist, verschwindend seltenen) Fällen ein vollständiger Klappenschluss noch möglich war, wird selbst post mortem vom anatomischen Standpunkt aus selten mit Sicherheit geführt werden können. Die Diagnose hat sich daher in den allermeisten Fällen auf die Frage zu konzentrieren: *durch welche klinischen*

Erscheinungen sind wir berechtigt, neben der Insuffizienz der Mitralklappe eine gleichzeitige Stenose des Ostiums anzunehmen, und welcher der beiden Klappenfehler wiegt im einzelnen Falle vor?

Eine einfache Überlegung ergibt, dass das gewöhnlich sehr beträchtliche Hindernis, das durch die Stenose für das Einströmen des Blutes aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel gegeben ist, unter allen Umständen eine Zirkulationsstörung bedingen muss, indem eine mächtige Stauung des Blutes im linken Vorhof und weiter rückwärts im kleinen Kreislauf und rechten Herzen als notwendige Folge jeder Verengerung des Ostium atrioventriculare sinistrum eintritt. Dementsprechend finden wir den linken Vorhof stark dilatiert und hypertrophiert. Die exzentrische Hypertrophie des linken Atriums reicht aber zur Kompensation erfahrungsgemäss nicht vollständig aus; derselbe entleert sich während der Ventrikeldiastole nicht vollständig, die Folge davon ist eine Vermehrung des Widerstands im kleinen Kreislauf, eine Stauung, die der Systole des rechten Ventrikels zur Last fällt; demgemäss hypertrophiert derselbe zunächst ohne Dilatation, die aber nicht lange ausbleiben wird (s. S. 34 Anmerkung). Mit dem Fortschreiten von Kompensationsstörungen wächst langsam die Dilatation des rechten Ventrikels, während im Gegensatz dazu der linke Ventrikel und die Aorta eine um so geringere Füllung zeigen, je stärker die Stenose ausgebildet ist und je weniger ausreichend von Anfang an die Kompensation durch den hypertrophischen linken Vorhof zustande kommt.

Inspektion und Palpation.

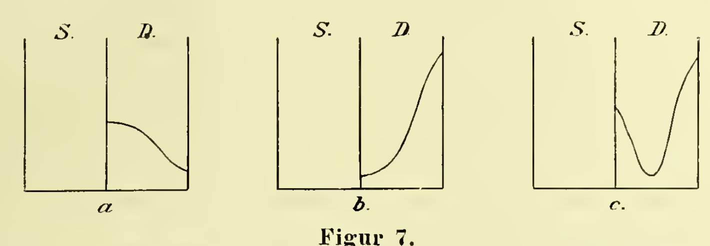
Bei der *Inspektion* gewahrt man eine verbreiterte Pulsation, den Spitzenstoss nach aussen gegen die linke Axillarlinie hin verschoben, aber weniger als bei der reinen Insuffizienz nach unten gerückt, weil die bei letzterer sich ausbildende Hypertrophie des linken Ventrikels durch die gleichzeitige Stenose je nach dem Überwiegen derselben ganz oder wenigstens teilweise in ihrer Entwickelung gehindert ist. Bei reiner Mitralstenose kommt es, wofern nicht der linke Vorhof voll kompensierend eintritt, zu *konzentrischer Atrophie* des linken Ventrikels. Indem nämlich in solchen Fällen während der Kammerdiastole nie mehr ein volles „Schlagvolumen“, d. h. die von der Kammersystole normalerweise auszuwerfende Blutmenge in den Ventrikel gelangt, adaptiert sich der linke Ventrikel in Arbeit und Grösse der geringeren Füllung, so dass er, wie bei Sektionen sich oft in eklatantester Weise zeigt, als relativ kleiner Appendix am enorm vergrösserten rechten Herzen hängt. Daneben tritt auch eine starke epigastrische Pulsation zutage, eine Erscheinung, die von vornherein auf eine Dilatation des rechten Ventrikels hinweist. Die *Palpation* ergibt in der Regel einen schwächeren Spitzenstoss, einen stärkeren Herzschock dagegen nur, wenn derselbe von dem hypertrophischen rechten Ventrikel gebildet wird; *zugleich fühlt man, was in diagnostischer Beziehung wichtig ist, gewöhnlich ein starkes Frémissement cataire, das von dem Schwirren bei reiner Insuffizienz dadurch unterschieden ist, dass es vor der Systole beginnt und einen absatzweise erfolgenden Verlauf zeigt*, Verhältnisse, die auch bei der Auskultation sich geltend machen und noch weiter besprochen werden sollen.

Perkussion.

Die *Perkussion* ergibt namentlich bei längerer Dauer des Klappenfehlers eine Verbreiterung der Herzdämpfung ad maximum nach rechts.

Auskultation.

Bei der *Auskultation* hört man an der Herzspitze ein in verschiedenen Fällen höchst verschieden sich gestaltendes Geräusch. Selten ist das Geräusch ein kurzes, einfach *diastolisches*, d. h. ein Geräusch, das schon im Anfang der Diastole des Ventrikels einsetzt und gegen das Ende der Diastole abklingt (Figur 7a). Dies kann dann der Fall sein, wenn der Stauungsdruck im kleinen Kreislauf so bedeutend ist, dass das Blut schon im Beginn der Diastole aus dem unter hoher Spannung stehenden linken Vorhof mit relativ bedeutender Intensität



Figur 7.
Verschiedene Charaktere des Geräusches bei Stenose des Mitralostiums.
S Zeit der Systole, *D* Zeit der Diastole. *a* voll diastolisches Geräusch, *b* präsystolisches Geräusch, *c* protodiastolisch-präsystolisches Geräusch.

in den erschlafften Ventrikel getrieben wird und so ein Geräusch erzeugt, das entsprechend dem Ausgleich der Druckdifferenz zwischen Vorhof und Ventrikel in der Diastole allmählich an Stärke abnimmt. In der Regel aber kommt das Geräusch erst im zweiten Teil der Diastole des Ventrikels zur Geltung oder fällt wenigstens die volle Intensität des Geräusches erst in diese Zeit, so dass es also dem ersten Ton unmittelbar vorangeht. Diese Modifikation des diastolischen Geräusches führt gewöhnlich den Namen des „*präsystolischen*" Geräusches (Figur 7 b). Dasselbe zeigt einen sehr ausgesprochenen Crescendocharakter und kommt dadurch zustande, dass im Anfang der Diastole des Ventrikels das Blut mit verhältnissmässig so geringer Geschwindigkeit durch das enge Ostium vom Vorhof in den Ventrikel fliesst, dass dadurch in vielen Fällen keine zur Erzeugung eines Geräusches ausreichenden Schwingungen entstehen, *die erst dann die hierzu erforderliche Stärke erlangen, wenn der Vorhof im zweiten und dritten Drittel der Diastole des Ventrikels sich kontrahiert*[1]). Ausser dem reindiastolischen und präsystolischen Rhythmus des Mitralstenosengeräusches hört man endlich zuweilen eine Geräuschmodifikation, die als besonders charakteristisch für das Vorhandensein einer Mitralstenose gilt, nämlich ein Abnehmen des im Anfang der Ventrikeldiastole starken Geräusches in der Mitte derselben und dann wieder eine Steigerung des Geräusches gegen Ende der Diastole, also ein protodiastolisch-präsystolisches (Fräntzels „abgesetztes modifiziertes") Geräusch (Figur 7 c). Übrigens sind meiner Ansicht nach solche feine Differenzierungen des Geräuschcharakters — abgesehen von dem für die Diagnose der Mitralstenose wichtigsten prä-

[1]) Diese Erklärung der Erzeugung des präsystolischen Geräusches will in neuester Zeit Walsham auf radioskopischem Wege als die richtige nachgewiesen haben (gegenüber der Annahme, dass dasselbe in der Verschlusszeit der Ventrikelsystole durch Hintanhaltung des raschen Schlusses der rigiden Mitralklappe, also protosystolisch, zu stande komme).

systolischen Crescendogeräusche — in der Regel unnötig, ja unmöglich, da, wie oben bemerkt, der 1. Ton fast immer ebenfalls durch ein Geräusch ersetzt und damit der subjektiven Willkür bei der feineren Analysierung des Geräuschcharakters ein gefährlich grosser Spielraum gelassen ist. Ist ausnahmsweise der *1. Ton* rein, so kann derselbe, wie angegeben wird, *auffallend stark*, fast klingend sein; ich selbst habe mich übrigens davon nie überzeugen können.

Fehlen eines Herzgeräusches.

Durchaus nicht immer wird gerade bei dem in Rede stehenden Klappenfehler ein diastolisches Geräusch gehört. Bedenken wir, dass zum Zustandekommen desselben eine gewisse Intensität der Stromgeschwindigkeit notwendig ist, so ist es begreiflich, dass dieselbe, wenn die Vorhofsystole nicht energisch erfolgt, zu gering sein kann, um ein hörbares Geräusch zu erzeugen, und in solchen Fällen wird nur der Unerfahrene überrascht sein, wenn er post mortem, trotzdem er während des Lebens aufs Genaueste auskultierte und ein Geräusch vermisste, eine eklatante Mitralstenose vorfindet.

Ich habe gesehen, dass bei schlechter Herztätigkeit *monatelang*, obgleich täglich nach dem Geräusch gesucht wurde, dasselbe konstant fehlte. In solchen Fällen kann nach meiner Erfahrung wenigstens die Möglichkeit des Bestehens einer Mitralstenose noch vermutet werden, wenn eine zweifellos ausgesprochene rechtsseitige Herzvergrösserung und Verstärkung des II. Pulmonaltons nicht aus der Beschaffenheit der Lungen usw. erklärt und für die gleichzeitige Schwäche des Radialpulses kein plausibler Grund gefunden werden kann. Doch können in komplizierten Fällen auch die für die Mitralstenose so wichtigen Folgeerscheinungen fehlen, wie folgendes Beispiel beweist.

Mitralstenose, kompliziert mit Nephritis parenchymatosa und Hypertrophia cordis.

17jähriges Mädchen, seit mehreren Jahren chlorotisch, akquiriert 1/2 Jahr ante mortem eine Nierenerkrankung mit den bekannten Symptomen der subakuten (parenchymatösen) Nephritis — schmutzig rotem, blutigem, mässig spärlichem Urin mit massenhaften Zylindern, zeitweiligen Anfällen von Urämie, starkem Hydrops. Am Herzen ein ganz weiches, rein systolisches Geräusch, besonders deutlich an der Pulmonalarterie. Herzdämpfung den linken Sternalrand kaum überschreitend, dagegen Spitzenstoss nach links gerückt, kräftig, *Puls voll*, hoch gespannt, *II. Pulmonalton nicht verstärkt*, hochgradige Anämie. *Diagnose: Nephritis parenchymatosa, mässige Hypertrophie des linken Ventrikels, anämisches Geräusch.* Tod durch ein interkurrentes Erysipel.

Die *Obduktion* ergibt: *weisse grosse Niere, konzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, Mitralstenose leichtesten Grades,* die Mitralklappen daneben etwas verkürzt. Eine Hypertrophie des rechten Ventrikels schwach angedeutet. *Lungengewebe sehr blass.*

Offenbar war hier die Mitralstenose so gering, dass das Blut durch das relativ weite Ostium geräuschlos durchtrat und ferner keine nennenswerte Stauung nach der Lunge hin stattfand (Lungengewebe ganz anämisch), der 2. Pulmonalton konnte daher auf alle Fälle nur wenig verstärkt sein. Aber auch die vielleicht vorhandene geringe Verstärkung des 2. Pulmonaltons konnte nicht diagnostiziert werden wegen der beträchtlichen Verstärkung des 2. Aortentons. Letztere hinwiederum war bedingt durch die infolge der Nephritis entstandene Hypertrophie des linken Ventrikels und von der Nephritis hing auch der kräftige gespannte Radialpuls ab, dessen Verhalten demnach der bei Mitralstenose gewöhnlichen Pulsbeschaffenheit gerade entgegengesetzt war.

Folgeerscheinungen im Zirkulationsapparat.

Die Frage, ob neben einer Insuffizienz der Mitralis auch Stenose des Mitralostiums zu diagnostizieren sei, wird nach meiner Erfahrung durchaus nicht bloss aus dem Charakter des Herzgeräusches, sondern

besser aus anderen Folgeerscheinungen der Stenose des Mitralostiums entschieden. Zunächst ist besonders wichtig die Beachtung der Stärke des 2. Pulmonaltons. Infolge der bei diesem Klappenfehler immer stark entwickelten andauernden Stauung im kleinen Kreislauf und der beträchtlichen Hypertrophie des rechten Ventrikels erscheint der 2. Pulmonalton sehr laut, „paukend", um so mehr, als wegen der geringen Füllung der Aorta der 2. Aortenton bei der Vergleichung unverhältnismässig schwach ist. Entsprechend dem gewaltigen Druck des Blutes in der Pulmonalarterie gegen die geschlossenen Semilunarklappen werden in solchen Fällen die Spannung derselben und die dadurch zustande kommenden Schwingungen intensiver, ja sogar die Brustwand kann miterschüttert werden und man findet dann zuweilen auch im zweiten Interkostalraum links einen sicht- und fühlbaren diastolischen Schlag.

Pulmonalarterie.

Andererseits tritt eine Reduktion der Stärke des 2. Pulmonaltons ein, wenn der rechte Ventrikel erlahmt oder infolge der enormen Stauung im rechten Ventrikel schliesslich eine konsekutive relative Insuffizienz der Tricuspidalis sich ausbildet, die dem Blute der rechten Kammer einen Abfluss nach dem rechten Vorhof hin eröffnet. Durch die Stauung und den gesteigerten Druck in der Pulmonalarterie soll eine Dilatation des Gefässes und des Ostiums zustande kommen und eine funktionelle Insuffizienz der Pulmonalarterienklappen sich geltend machen können, in einem leichten diastolischen Geräusch im zweiten linken Interkostalraum sich äussernd.

Ferner finden sich zuweilen über der Carotis und Subclavia häufiger noch als bei der Insuffizienz der Mitralis, *herzsystolische Geräusche*, über der Pulmonalis eine *Verdoppelung des zweiten Tons*, an der Herzspitze speziell, wenn das Geräusch fehlt, deutlich ein *„dreiteiliger Rhythmus der Herztöne"*, d. h. drei Herztöne: ein präsystolischer, systolischer und diastolischer Ton. Die Erklärung dieser die Diagnose der Mitralstenose wenigstens stützenden auskultatorischen Phänomene ist schwierig und bis jetzt kaum in befriedigender Weise zu geben.

Pulsbeschaffenheit.

Für die Diagnose der Mitralstenose nicht minder wichtig als die unverhältnismässig starke Akzentuation des zweiten Pulmonaltons ist die Beschaffenheit des Radialpulses. Die Pulswelle ist hier im Gegen-



Figur 8.
Fall von Mitralstenose (mit Mitralinsuffizienz kompliziert).

satz zu derjenigen bei der unkomplizierten Insuffizienz der Mitralis gewöhnlich auffallend *klein*. Ausserdem ist der Puls frequent, wenig gespannt und, mehr als bei anderen Klappenfehlern, wegen der ungenügenden Arbeit des linken Ventrikels und der damit verbundenen schlechten Füllung der Koronararterien, irregulär (vgl. Figur 8).

In Fällen von *kompensierter* reiner, d. h. mit Mitralinsuffizienz nicht komplizierter Mitralstenose ist das Pulsbild freilich ganz anders. Hier hat von Noorden seinerzeit sogar eine abnorm *hohe* Spannung des Pulses mit stark ausgeprägten Elastizitätsschwingungen beobachtet.

Herzfehlerzellen.

Im Sputum von Kranken, die an Mitralstenose leiden, werden ziemlich regelmässig sog. *Herzfehlerzellen* angetroffen, d. h. grosse, meist ovale Zellen mit mehr oder weniger ausgeprägtem Kern, in deren Innerem teils diffus verteiltes, teils körniges gelbes oder gelbbraunes Pigment (ein Derivat des Blutfarbstoffs) sich findet. Pathognostisch für Mitralstenose sind die Herzfehlerzellen nicht, wenn sie auch bei diesem Herzfehler am häufigsten vorkommen. Sie sind lediglich ein Produkt bedeutender Stauung im kleinen Kreislauf (bei der braunen Induration der Lunge), speziell bei Mitralfehlern, Myocarditis u. a. und finden sich ausser bei Herzfehlerkranken auch gelegentlich im Sputum von Emphysemkranken und ebenso auch im Auswurf von Patienten, die an croupöser Pneumonie leiden.

Sind die der Reihe nach aufgeführten Folgeerscheinungen der Stenose des Mitralostiums entwickelt, so ist an das Vorhandensein einer Stenose zu denken, selbst wenn kein diastolisches, vielmehr ein rein systolisches Geräusch am Herzen zu hören ist. Man darf nicht vergessen, dass die Mitralstenose *unter Umständen gar kein Herzgeräusch macht* und andererseits eine sehr häufige Komplikation der Mitralinsuffizienz darstellt. Ich möchte daher empfehlen, mit der *Diagnose einer einfachen Mitralinsuffizienz* recht vorsichtig zu sein und sich als Regel anzugewöhnen, *dieselbe erst dann zu machen, wenn das gleichzeitige Vorhandensein einer Stenose nach dem eben Angegebenen sicher ausgeschlossen werden kann.*

Insuffizienz der Aortenklappen.

Dieser Klappenfehler, nächst der Mitralinsuffizienz der häufigste, ist durch so charakteristische Symptome ausgezeichnet, dass die Diagnose desselben mit zu den sichersten gehört.

Inspektion u Palpation der Herzgegend.

Schon die *Inspektion* ergibt sehr auffällige Veränderungen: die mächtige Vorwölbung der Herzgegend, speziell nach links hin, die auf eine Hypertrophie des linken Ventrikels hinweist, ebenso die diffusen nach der linken Axillarlinie sich erstreckenden pulsatorischen Erschütterungen der Thoraxwand. Der *Spitzenstoss* ist exquisit „hebend", im sechsten oder siebenten Interkostalraum oder noch weiter unten gegen die Axillarlinie nach aussen gerückt. Zuweilen ist er ausgesprochen *diastolisch;* die Ursache davon ist nach verschiedenen Richtungen hin zu suchen. In erster Linie *fehlt,* wie man theoretischerseits voraussetzen muss, eine eigentliche *Verschlusszeit* und damit die den Spitzenstoss bedingende systolische Vorwölbung der Ventrikelwand. Ferner wird das während der Diastole unter grossem Druck in den linken Ventrikel hineintretende Blut das Herz nach unten drängen, und diese Lokomotion wird verstärkt durch die in der zweiten Hälfte der Diastole erfolgende Kontraktion des Vorhofs. *In weitaus der Mehrzahl der Fälle ist übrigens der Herzstoss doch systolisch,* indem der Ventrikel in der „Verschlusszeit" trotz des Offenstehens des Aortenostiums den hohen Druck in der Aorta nicht zu überwinden vermag und deswegen seine Kontraktion (wie in der Norm bei vollständigem Schluss der Semilunarklappen) im Anfang der Systole vollzieht und so einen systolischen Herzschock zustande bringt. Über der Basis des Herzens fühlt man zuweilen ein diastolisches Schwirren.

Spitzenstoss.

Perkussion.

Die *Herzdämpfung* ist, der exzentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels entsprechend, hauptsächlich nach links hin vergrössert. Sie beginnt schon hoch oben, erstreckt sich bis gegen die Axillarlinie, bisweilen den sichtbaren Spitzenstoss etwas nach links überragend, und reicht nach rechts meist über die linke Sternallinie hinaus; jedoch ist die Ausdehnung der Herzdämpfung nach dieser Seite immer im Verhältnis zur Ausdehnung des Herzens nach links hin eine relativ beschränkte. Wird das Anfangsstück der Aorta und ihr Bogen im weiteren Verlauf stark erweitert, so gibt sich dies durch eine Dämpfung über dem Manubrium sterni und rechts davon kund; die Erweiterung der Aorta ist auch radioskopisch nachweisbar.

Auskultation.

Pathognostisch für den in Rede stehenden Herzklappenfehler ist ein *diastolisches Geräusch* an der Auskultationsstelle der Aorta, bezw. in der Nähe derselben. *Der Charakter des Geräusches ist gewöhnlich der eines langgezogenen Rauschens.* Abweichungen davon kommen vor, indem das Geräusch teils mehr rauh erscheint, teils, der relativ häufigere Fall, so zart und schwach ist, dass es nur bei konzentrierter Aufmerksamkeit wahrgenommen wird [1]). Diagnostisch sind diese Unterschiede im Charakter des Geräusches von höchst untergeordneter Bedeutung; wichtiger ist, an welcher Stelle das Geräusch am deutlichsten gehört wird. *Erfahrungsgemäss wird das Geräusch gewöhnlich am lautesten über dem oberen Teil des Corpus sterni neben dem linken Sternalrand gehört* d. h. also in der Verlaufslinie der A. ascendens. Ausserdem ist das Geräusch an der gewöhnlichen Auskultationsstelle für das Aortenostium im zweiten rechten Interkostalraum neben dem Sternum und auch entsprechend der Richtung seiner Entstehung gegen die Herzspitze hin, wenn auch weniger laut, zu hören; häufig wird es auch noch über den Karotiden fortgeleitet wahrgenommen. Neben dem diastolischen Geräusch kann zuweilen noch ein diastolischer *Ton* gehört werden, der wohl dem fortgeleiteten zweiten Ton der Pulmonalarterie entspricht. Während der *Systole* hört man, je nachdem eine Verschlusszeit zustande kommt oder nicht, an der Herzspitze den *ersten Ton rein* oder statt desselben zuweilen ein *systolisches Geräusch.* Das letztere kann verschiedenen, bei der Differentialdiagnose noch näher zu erörternden Ursachen seine Entstehung verdanken.

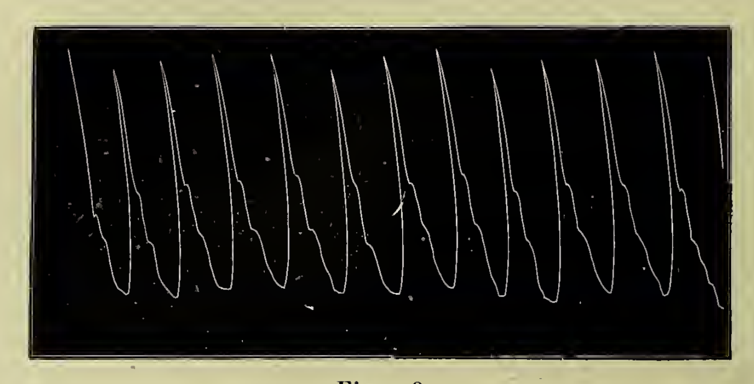
Bei keinem anderen Herzklappenfehler ist es weniger empfehlenswert, in diagnostischer Beziehung sich auf die Untersuchung des Herzens allein zu beschränken. Vielmehr geben gerade bei der Insuffizienz der Aorta andere, nicht das Herz selbst betreffende Folgezustände des

[1]) In seltenen Fällen kann das Geräusch sogar *ganz* fehlen, so im ersten Beginn der Aorteninsuffizienz, während andere Symptome der Aorteninsuffizienz, z. B. das Pulsieren der Milz (GERHARDT), bereits deutlich vorhanden sind. In einzelnen Fällen ist eine bedeutende Verminderung des Blutdrucks und der Blutströmungsgeschwindigkeit die Ursache für das Fehlen des Geräusches, dessen Intensität ja im allgemeinen von der Geschwindigkeit des Blutstroms abhängig ist. Auch kann es vorkommen, dass das Geräusch in der Ruhe fehlt, dagegen deutlich erscheint, sobald Patient stärkere Körperbewegungen macht und dabei der Blutdruck gesteigert wird. Im Gegensatz zu dem Verhalten bei der Mitralinsuffizienz (s. pag. 35) ist das diastolische Geräusch in der Regel stärker zu hören, wenn der Patient in stehender Stellung, als wenn er im Liegen untersucht wird. Die Ursache davon ist in dem Einfluss der Schwere zu finden, der im Stehen für das Regurgitieren des Blutes in den linken Ventrikel als begünstigender Faktor gelten kann.

Klappenfehlers die besten diagnostischen Anhaltspunkte. Namentlich ist dies dann der Fall, wenn es sich um jugendliche Individuen handelt.

Veränderung an den Gefässen, Puls.

Die Arterien sind verlängert, erscheinen, wenn sie oberflächlich verlaufen, wie die Brachialarterie und Radialis, exquisit geschlängelt, was als sichtbarer Ausdruck der Abnahme ihrer Elastizität zu deuten ist. Selbst kleine Arterienzweige: die Fingerarterien, die Tibialis postica



Figur 9.
Fall von unkomplizierter Aorteninsuffizienz (Pulsus altus et celer).

hinter dem inneren Knöchel, die Dorsalis pedis u. a. pulsieren sichtbar, weil das Blut mit grösster Gewalt in die Arterien geworfen wird. Beim Befühlen des Pulses erkennt man denselben leicht als *pulsus altus et celer* (s. Fig. 9).

Während der Diastole des linken Ventrikels fliesst nicht nur das Blut vom Vorhof her, sondern auch infolge der Aortenklappeninsuffizienz ein Teil des Blutes aus der Aorta wieder in den Ventrikel zurück. Dadurch wird also naturgemäss das Schlagvolum des linken Ventrikels vermehrt und der Herzmuskel hat dauernd gesteigerte Arbeit zu leisten. Der Puls muss danach rasch hoch ansteigen, um in der Diastole ebenso rasch wieder abzufallen, weil der Abfluss des Blutes nicht nur nach den Kapillaren, sondern auch infolge Regurgitierens durch die insuffizient gewordenen Aortenklappen nach dem Herzen hin rapide zustande kommt; der Puls wird dadurch hüpfend, *schnellend, celer.*

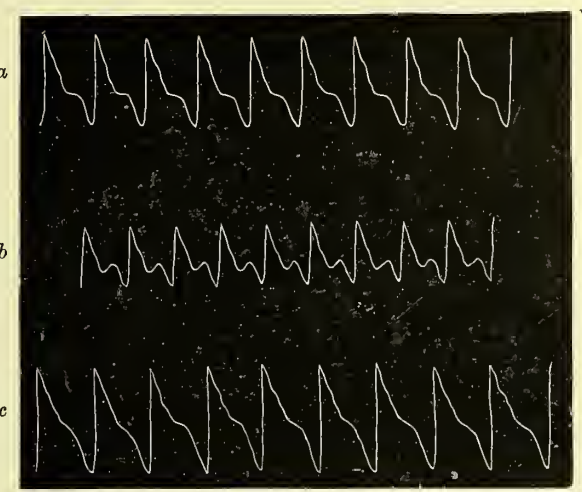
Am klarsten drücken sich die Veränderungen des Pulses im sphygmographischen Bild aus. Der steile Anstieg der Aszensionslinie ist die Folge der Vermehrung des Schlagvolumens, d. h. der systolisch in die Arterien geworfenen Blutmenge. Indem dann weiterhin der Blutabfluss nicht nur nach der Peripherie, sondern auch nach dem Zentrum hin rasch erfolgt, zeigt die Deszensionslinie einen sehr steil abfallenden Anfangsteil, der Kurvengipfel ist demgemäss ausgesprochen *spitzig.* Am katakroten Schenkel des Pulsbildes zeigt sich zunächst am Gipfel in einem Teil der Fälle eine Zacke, die als erste Elastizitätselevation der stark gespannten Gefässwand gedeutet werden kann; dann folgt die Rückstosselevation und endlich zu unterst noch mehrere schwach ausgesprochene Elastizitätsschwingungen. *Besonders wichtig ist, dass die dikrotische Erhebung im absteigenden Schenkel der Pulskurve ganz zurücktritt,* (s. Fig. 9) — natürlich, weil dieselbe normaler Weise der Ausdruck einer zentrifugal verlaufenden positiven Welle ist, die von den ge-

schlossenen Semilunarklappen reflektiert wird und bei Insuffizienz der Semilunartaschen fehlen muss.

Erhaltensein der Rückstosselevation bei Kombination mit Endocarditis valv. mitralis.

Wenn die dikrotische Erhebung gewöhnlich trotzdem angedeutet ist, so kann dies davon herrühren, dass der Abprall des Blutes von der Ventrikelwand und von den wenn auch schlussunfähigen Klappen oder Klappenresten doch noch die Bildung einer kleinen Rückstosswelle ermöglicht. Relativ stark ist die „Rückstosselevation" bei gleichzeitiger Mitralinsuffizienz ausgeprägt, indem die unter diesen Umständen in der Diastole vom linken Vorhof her einströmende grössere Blutmasse der von der Aorta rücklaufenden Blutwelle genügenden Widerstand bietet, um stärkere Reflexion und damit die Rückstosselevation zustande zu bringen.

Als Beispiel hierfür diene folgender, auf meiner Klinik beobachteter, von R. Geigel seinerzeit näher analysierter Fall.



Figur 10.
Fall von einer mit Mitralinsuffizienz komplizierten Aorteninsuffizienz.
a) Pulsbild der Aorteninsuffizienz *vor* Hinzutreten der Mitralinsuffizienz, *b*) nach Hinzutreten der Mitralinsuffizienz, *c*) nach Verschwinden der Mitralinsuffizienz.

20jähriges Mädchen leidet an einer Aorteninsuffizienz mit den gewöhnlichen Folgeerscheinungen, unter denen auch das Zurücktreten der Rückstosselevation im sphygmographischen Bilde sich geltend macht. Rekrudeszenz der Endokarditis mit Ausbildung einer akuten Mitralinsuffizienz, in deren Verlauf die Blutwelle niedriger wird und eine deutliche Rückstosselevation erscheint. Nachdem die Insuffic. valv. mitralis sich zurückgebildet hat, so dass zuletzt wieder eine reine Aorteninsuffizienz vorliegt, tritt wieder die Rückstosselevation zurück. Die beifolgenden Kurven (Fig. 10a, b, c) illustrieren das Angeführte in prägnantester Weise. Auch bei einer Kombination von Aorteninsuffizienz mit *relativer* Mitralinsuffizienz sah ich die Rückstosselevation stark ausgeprägt; sie wurde undeutlich, als durch Digitalis das systolische Geräusch an der Herzspitze verschwand.

Das eigenartige Verhalten des Verlaufs der *Deszensionslinie* kann nach dem Gesagten im allgemeinen als ein pathognostisches Kennzeichen für das Bestehen einer Aorteninsuffizienz angesehen werden, doch darf man dabei nicht vergessen, dass das Pulsbild nur dann charakteristisch ist, wenn die Aorteninsuffizienz unkompliziert ist, der Herzmuskel kräftig arbeitet und nicht gleichzeitig ein beträchtliches Atherom vorhanden ist, weil letzteres die rasche Zusammenziehung der Arterie hindert und den Gipfel der Kurve in diesem Falle weniger spitzig erscheinen lässt.

Nicht minder auffallend ist der Puls an anderen Arterien; so fühlt man namentlich an der Kruralarterie mit jeder Systole einen schnellenden Schlag; an den Karotiden sieht man von weitem ein

starkes Klopfen und Hüpfen, *aber auch an den feineren Arterienästen ist der Pulsus celer fühlbar und sichtbar, ja auch in den Kapillaren wird die arterielle Wellenbewegung nicht wie normalerweise unmerklich, sondern sogar in den Venen ist unter diesen Umständen ein Puls wahrnehmbar („penetrierender“ Venenpuls).* Der Kapillarpuls kann leicht am Gaumensegel, unter den Fingernägeln, auf der (künstlich geröteten) Haut oder an den seitlich komprimierten Lippen konstatiert werden und ebenso direkt durch die ophthalmoskopische Untersuchung an den Retinalgefässen. Der penetrierende Venenpuls tritt an den kleinen Venen der Extremitäten zutage und ist von dem positiven Venenpuls bei der Tricuspidalinsuffizienz dadurch eklatant unterschieden, dass bei Kompression der Vene der Puls im zentralen Teile derselben verschwindet, im peripheren dagegen weiterbesteht. Auch die *Leber* und *Milz* können unter Umständen pulsierend gefühlt werden. Pathognostisch für Aorteninsuffizienz ist übrigens keines dieser Zeichen, da alle, wenngleich weniger ausgeprägt, auch sonst vorkommen können.

Auskultation der Arterien.

Auch bei der *Auskultation der peripheren Arterien* sind sehr charakteristische Veränderungen zu konstatieren. Während man normalerweise nur an der Aorta, Karotis und Subclavia hörbare echte, herzsystolische Gefässtöne mit dem leicht aufgesetzten Stethoskop wahrnimmt, tönen bei ausgesprochener Insuffizienz der Aortenklappen auch die Brachialis und Radialis, die Cruralis und Poplitea, ja noch kleinere Arterien. Absolut beweisend ist auch diese herzsystolische Tonbildung in den Arterien nicht, weil sie, wenigstens an der Kruralarterie, auch unter anderen Verhältnissen, namentlich in fieberhaften und anämischen Zuständen wahrgenommen wird. Indessen ist hierbei die Tonbildung unter allen Umständen schwächer als bei der Aorteninsuffizienz, wo die Bedingungen für das Tönen der Arterien die günstigsten sind. Bei der plötzlichen Ausdehnung, wie bei der plötzlichen Zusammenziehung kann die elastische Arterienwand in Schwingungen geraten und tönen. Unter normalen Verhältnissen erfolgt allerdings die Verengerung der Arterie zu langsam, als dass ein herzdiastolischer Ton zustande käme; anders bei der Aorteninsuffizienz! Hier wird nicht nur durch die vom hypertrophischen linken Ventrikel mit grosser Gewalt vorwärts getriebene starke Blutwelle die Wand selbst kleiner, vom Herzen entfernter Arterien zum Tönen gebracht, sondern es erfährt auch während der Diastole (weil das Blut nach der Peripherie *und* nach dem Herzen abfliessen kann) das Gefäss eine so rasche Entspannung und Verengerung, dass die Gefässwand auch jetzt, d. h. in der Zeit der Diastole, plötzlich eine andere Gleichgewichtslage erreicht, um die sie schwingt. So kommt denn ein systolischer und diastolischer Ton, ein sog. *„Doppelton“* zustande, der am deutlichsten an der Kruralarterie, gelegentlich aber auch an anderen Arterien wahrgenommen wird.

Kruraldoppelton und Kruraldoppelgeräusch.

Derselbe ist teils so gehört worden, dass der erste Ton mit der Herzsystole, der andere mit der Herzdiastole zusammenfiel, teils so, dass die beiden Töne rasch aufeinander folgten, woran sich eine (in die Herzdiastole fallende) längere Pause anschliesst. Im ersteren Fall ist, wie schon bemerkt wurde, als wahrscheinlichste Ursache des herzdiastolischen Tönens die der Anspannung folgende plötzliche Entspannung der Arterie (Traube) anzusprechen. Im letzteren Fall sind verschiedene Erklärungen möglich; ich will wenigstens eine derselben anführen: wegen des permanenten Offenstehens der Aorta kann die Kontraktion des linken Vorhofs, namentlich wenn der Druck in der Aorta im speziellen Fall gering ist, eine Welle in die Aorta werfen, der sich die durch die Kontraktion des linken Ventrikels hervorgerufene grössere Welle anschliesst. Dies wird sich im Sphygmogramm durch einen Anakrotismus aussprechen, bei der Auskultation

der Kruralarterie als Doppelton, der als (herz-)präsystolisch-systolisch bezeichnet werden müsste.

Soll beim Auskultieren der Kruralarterie der Doppelton gehört werden können, so ist dabei notwendig, das Stethoskop auf das Gefäss ohne Druck aufzusetzen. Denn sobald das Hörrohr auch nur mässig auf die Cruralis aufgedrückt wird, bekommt man statt der Töne Geräusche — Stenosengeräusche — zu hören. Zunächst eines in der Zeit der Herzsystole, dadurch hervorgerufen, dass der systolisch in die Arterie eingeworfene Blutstrom hierbei gezwungen wird, durch eine künstlich erzeugte enge Stelle des Arterienrohres durchzutreten; lässt man das Stethoskop aufgedrückt liegen, so schliesst sich an das herzsystolische Geräusch aus demselben Grund ein herzdiastolisches an, wenn die reflektierte positive oder negative Blutwelle genügend stark entwickelt ist, wie dies bei einer Aortenklappeninsuffizienz in der Kruralarterie sicher vorausgesetzt werden kann. Das Vorhandensein eines Doppelgeräusches an der Kruralarterie ist daher für die Diagnose der Aortenklappeninsuffizienz von entscheidender Bedeutung (Duroziez). Doch kommt dasselbe, wenngleich schwächer, auch sonst ab und zu zur Beobachtung.

Auch an der *Karotis* hört man schon bei leichtem Aufsetzen des Stethoskops ein *herzdiastolisches Geräusch*. Die Entstehung desselben hat aber einen ganz anderen Grund; es ist einfach das von den insuffizienten Aortenklappen her fortgeleitete Geräusch, das bei schlechter Fortleitung übrigens auch häufig fehlt.

Relative Insuffizienz der Aortenklappen.

Wie bei anderen Klappen, kommt auch bei den Aortenklappen, wenn auch seltener, eine *relative* Insuffizienz zustande, indem die anatomisch nicht veränderten Klappen bei übermässiger Erweiterung der Aortenmündung dieselbe nicht mehr abzuschliessen vermögen[1]). Das Vorkommen solcher relativer Aorteninsuffizienzen ist durch Sektionen sicher erwiesen; namentlich ist sie im Verlaufe von Schrumpfniere als Resultat der Ausweitung des linken Ventrikels und der Aortenwurzel beobachtet worden.

Differentialdiagnostische Gesichtspunkte.

Fassen wir die für die Diagnose der Insuffizienz der Aortenklappen wichtigsten Symptome nochmals kurz zusammen, *so ist das laute diastolische Geräusch über dem Sternum das wichtigste der diagnostischen Merkmale,* ohne dessen Vorhandensein die Diagnose nicht gestellt werden darf und umgekehrt, bei dessen Anwesenheit die Diagnose gestellt werden muss, selbst wenn andere Symptome des Klappenfehlers nicht vorhanden sind[2]). *Die Diagnose wird aber wesentlich vervollständigt durch die bei diesem Klappenfehler besonders ausgesprochenen Folgeerscheinungen: die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, den Pulsus altus et celer, das starke Pulsieren und Tönen der Arterien, den Doppelton oder das Doppelgeräusch an der Cruralis usw.*

---

[1]) Auch eine andere Entstehungsart der relativen Insuffizienz der Aortenklappen ist auf meiner Klinik beobachtet und von Fütterer seinerzeit beschrieben worden: Aortenwandriss mit Bildung einer Ausbuchtung, einer Art „falschen Tasche“, die sich zwischen die intakten Aortaklappen hereinlegte und eine derselben ausser Funktion setzte.

[2]) In seltenen Fällen ist das Vorhandensein eines *diastolischen* Geräusches nicht die Folge von Aorteninsuffizienz, sondern *akzidenteller* Natur. Dasselbe hat dann seinen Ursprung in den dem Herzen nahegelegenen *Venen* und kommt speziell bei Anämischen vor. Sie sind, teils von der V. cava inf. fortgeleitet, am unteren Teil des Sternums, teils von der V. jugularis int. herrührend, mehr nach oben hin zu hören; im letzteren Fall nimmt ihre Intensität nach der Clavicula hin zu. Dass sie nichts anderes als fortgeleitete Nonnengeräusche sind, kann man leicht daran erkennen, dass sie bei Druck auf die Vv. jugulares in ihrer Stärke modifiziert werden oder ganz verschwinden.

Systolisches Geräusch.

Findet sich am Herzen ausser dem diastolischen auch ein *systolisches* Geräusch, so kann die Diagnose höchst schwierig werden, weil das letztere, wie schon bemerkt, sehr verschiedenen Ursachen seine Entstehung verdanken kann. In erster Linie ist dabei an eine gleichzeitige Stenose des Aortenostiums zu denken, die ja oft genug mit der Insuffizienz kombiniert erscheint. Sie ist dann neben letzterer zu diagnostizieren, wenn das systolische Geräusch zwar am ganzen Herzen, aber doch am lautesten über dem Aortenostium gehört wird, ein systolisches Schwirren an der Basis des Herzens gefühlt wird, der Puls für eine Insuffizienz der Aortenklappen auffallend niedrig ist und das Tönen der Arterien fehlt. Auch wenn das laute systolische Geräusch am stärksten an der Basis des Herzens gehört wird, ist Vorsicht in der Diagnose geboten, da man Fälle beobachtet hat, wo trotzdem post mortem keine Veränderungen an den Klappen gefunden wurden, die für die Annahme einer Stenosenbildung hätten verwertet werden können. In der Tat spielt wahrscheinlich schon das normal weite Ostium gegenüber dem mit grosser Geschwindigkeit in die Aorta strömenden Blute die Rolle einer „physiologischen Stenose", und vollends dann wird zur Geräuschbildung Grund vorhanden sein, wenn das Anfangsstück der Aorta allmählich weiter wird, wozu bei der Aorteninsuffizienz durch die starke Vermehrung des systolischen Schlagvolumens Gelegenheit genug gegeben ist. Auf alle Fälle aber besteht hierbei, im Gegensatz zu der Kombination der Aorteninsuffizienz mit Stenose, die für erstere charakteristische Pulsbeschaffenheit und das Tönen der Arterien nach wie vor weiter. Damit sind übrigens die Möglichkeiten der Entstehung eines systolischen Herzgeräusches nicht erschöpft. Abgesehen davon, dass Rauhigkeiten an den Aortenklappen und ihrer Umgebung vorhanden sein können, die zwar zur Erzeugung einer Aortenstenose nicht ausreichen, aber doch erfahrungsgemäss durch die so geschaffene stärkere Friktion die Entstehung von Geräuschen begünstigen, kann mit der Aorteninsuffizienz eine *Mitralinsuffizienz* — und dies ist kein seltener Fall — kombiniert sein. Dieselbe ist dann entweder eine durch Endocarditis bedingte zufällige Komplikation oder aber eine durch die Aorteninsuffizienz selbst veranlasste *relative Insuffizienz der Mitralis.* Schon durch den Druck, dem die Papillarmuskeln des dilatierten Ventrikels ausgesetzt sind, können dieselben so stark abgeplattet werden, dass sie dadurch in ihrer Funktion auf die Dauer geschwächt sind; aber auch sonstwie kann mit der Zeit, wie bei Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels aus anderer Ursache, so auch im Verlaufe der Aorteninsuffizienz die Mitralklappe relativ insuffizient werden. Unter diesen Umständen wird das systolische Geräusch, im Gegensatz zu dem durch eine komplizierende Stenose des Aortenostiums bedingten, weich, vornehmlich an der Herzspitze hörbar und der zweite Pulmonalton verstärkt sein; auch wird die sekundäre Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels nicht ausbleiben. Die Diagnose der Herkunft des systolischen Geräusches ist in solchen Fällen bei einiger Aufmerksamkeit nicht schwierig, um so weniger, wenn sich allmählich eine wachsende Stauung und relative Insuffizienz der Tricuspidalis mit ihren Symptomen geltend macht.

Anhangsweise sei erwähnt, dass angeblich häufig sich neben dem diastolischen Aorteninsuffizienzgeräusch an der Basis des Herzens an der Spitze ein exquisit *präsystolisches Geräusch* sich findet (Flint). Die Ursache dieser funktionellen Mitralstenose (post mortem findet sich das Mitralostium meist intakt) mag darin liegen, dass, da das Blut in der Kammerdiastole aus der Aorta regurgitiert und natürlich auch in grösserer Menge zwischen Kammerwand und Atrioventrikularklappen zu liegen kommt, die letzteren an ihrer Entfaltung einigermassen behindert sind. Damit ist eine relative Mitralstenose geschaffen und die dadurch veranlasste Geräuschbildung wird als präsystolisch zur Geltung kommen, weil erst in der zweiten Hälfte der Diastole der Blutstrom durch die Kontraktion des linken Vorhofs die zur Erzeugung eines Geräusches nötige Geschwindigkeit erlangt.

Im Gegensatz zu anderen Klappenfehlern macht sich bei der Aortenklappeninsuffizienz der Herzfehler durch die Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, selbst im Stadium voller Kompensation, in einer für den Kranken lästigen Weise geltend: in Hitze und Druck im Kopfe, Pulsationen, Kopfschmerz und Schwindel, im schlimmsten Fall in Zerreissung der dann meist atheromatösen Gehirnarterien mit ihren Folgen. Bei der Diagnose einer Aorteninsuffizienz muss wenigstens nebenbei auch auf die letztgenannten Symptome Rücksicht genommen werden.

Albuminurie.

Als Folge der im späteren Verlauf des Herzfehlers sich entwickelnden Stauung tritt auch *Albuminurie* auf: der Harn wird dunkel, spärlich, salzreich, stark sedimentierend und enthält mässige Mengen von Eiweiss und hyaline, später auch granulierte Zylinder (Stauungsniere, zyanotische Induration s. S. 20). Diese mit venöser Stauung in den Nieren einhergehende Albuminurie ist aber wohl zu unterscheiden von einer der Aorteninsuffizienz speziell zukommenden Albuminurie, die zuweilen im Verlaufe dieses Klappenfehlers zu einer Zeit auftritt, wo Stauungserscheinungen (Zyanose, Hautödem etc.) vollständig fehlen. Die Ursache dieser Albuminurie kann allgemeine Atheromatose sein, die einesteils durch Destruktion der Aortenklappen deren Insuffizienz bedingt, anderntei1s eine atheromatöse Induration der Nieren herbeiführt. In anderen Fällen dagegen, besonders bei jugendlichen Individuen, ist die Aortenklappeninsuffizienz ursprünglich das alleinige Leiden, und es entwickelt sich infolge der durch den Klappenfehler hervorgerufenen maximalen arteriellen Blutdrucksteigerung und der starken Druckschwankungen in den Gefässen und Kapillaren der Niere sekundär eine Verdickung der Wand derselben und Bindegewebsvermehrung in ihrer Umgebung — eine *„arterielle Induration“ der Nieren.* Indem hierbei die Zirkulation in den Nieren notleidet, kommt es zu schlechter Ernährung der Epithelien, zu Albuminurie und Ausscheidung von hyalinen und granulierten Zylindern. Die Menge des Urins ist dabei nicht vermindert und das spezifische Gewicht relativ niedrig; der Gehalt an Eiweiss ist nur gering und wechselt nicht so stark wie beim Stauungsurin, dessen Eiweissmengen von der jeweiligen Energie der Herztätigkeit abhängig sind.

Folgeerscheinungen der Hypertrophie des linken Ventrikels.

Stenose des Aortenostiums, „Aortenstenose“.

Herzhypertrophie. Spitzenstoss.

Viel einfacher als die Verhältnisse bei der Aortenklappeninsuffizienz gestalten sich die für die Diagnose in Betracht kommenden Erscheinungen bei der *Stenose des Aortenostiums.* Die notwendige Folge dieses Herzfehlers ist die *Hypertrophie des linken Ventrikels;* nur ist hier die Grösse des Herzens eine weniger bedeutende, weil in den reinen Fällen zunächst nur eine einfache Hypertrophie und erst allmählich im Ver-

laufe der nachlassenden Kompensation auch eine Dilatation des linken Ventrikels sich entwickelt, die aber immer noch gegen die Hypertrophie zurücktritt. Sobald Stenose mit Insuffizienz, wie häufig, gepaart ist, gesellt sich zur Hypertrophie stärkere Dilatation, und erreicht dann die Grösse des linken Herzens oft enorme Grade.

Der *Spitzenstoss* ist etwas nach unten und aussen palpabel, weniger verbreitet und gewöhnlich nicht so stark hebend, als man nach dem Vorhandensein der Herzhypertrophie erwarten sollte, ja er fehlt, worauf TRAUBE hingewiesen hat, in manchen Fällen sogar ganz.

Präsystolisches Geräusch.

Hieran ist, solange das Herz einigermassen kräftig arbeitet, der Umstand Schuld, dass bei der Aortenstenose in der Verschlusszeit, in welcher normaler Weise der Herzschock zustande kommt, der Druck in der Aorta relativ niedrig ist, demzufolge die Semilunarklappen sich bereits im ersten Beginn der Systole zu öffnen vermögen und der Ventrikel sich daher von Anfang an entleert. Es kann also eine Verschlusszeit und damit auch der Herzschock fehlen. Andere sehen in der rundlichen Form des hypertrophischen linken Ventrikels ein Hindernis für das Hervortreten der Spitze im Interkostalraum. Später kann auch die mit der Stenose des Aortenostiums in Zusammenhang stehende ungenügende Füllung der Koronararterien und die so verminderte Kontraktion des Herzmuskels oder eine mit dem Klappenfehler einhergehende Affektion des Myokardiums das Zustandekommen eines *fühlbaren* Spitzenstosses verhindern.

Geräusche am Herzen.

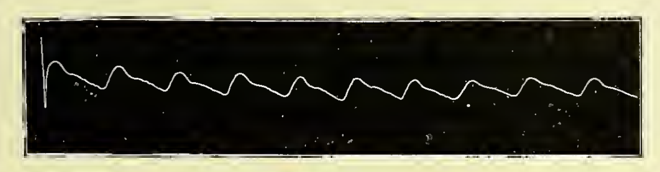
Eine weitere, die diagnostisch wichtigste Folge der Stenose des Aortenostiums ist das Auftreten eines *systolischen Geräusches. Dasselbe*, beim Durchpressen des Blutes durch das enge Aortenostium in die Aorta hervorgerufen, *ist seiner Entstehung entsprechend sehr laut und langgezogen zischend, singend oder pfeifend, selbst auf weite Distanz hörbar.* Die grösste Intensität zeigt dasselbe am Sternalrand im zweiten Interkostalraum rechts und nimmt nach unten hin an Stärke ab, ist übrigens überall am Herzen, an der Spitze und auch an der Carotis deutlich zu hören. Der erste Ton fehlt fast ausnahmslos, weil, wie soeben erörtert wurde, eine Verschlusszeit in der Regel nicht existiert.

Ist der 1. Ton ausnahmsweise zu hören, so fällt er, wie ich bestätigen kann, zeitlich ein kleinwenig vor das Geräusch (v. NOORDEN), indem die den ersten Ton (in der in solchen Fällen vorhandenen Verschlusszeit) veranlassenden Schwingungen der Ventrikelwand und der geschlossenen Mitral- und Semilunarklappen dem Durchbrechen des systolischen Blutstroms durch das enge Aortenostium, d. h. also der Geräuschbildung, ein kurzes Zeitmoment vorangehen.

In derselben Ausdehnung, am stärksten an der Basis des Herzens gegen den rechten Sternalrand hin, ist ein *systolisches Schwirren* für die palpierende Hand wahrzunehmen. Der zweite *Aortenton* ist schwach, infolge des geringeren Drucks im Aortensystem, der nur bei voll entwickelter Kompensation einen höheren Wert erreicht. In anderen Fällen ist der zweite Aortenton neben dem langgezogenen systolischen Geräusch gar nicht zu hören oder durch ein diastolisches Geräusch (infolge der gleichzeitig bestehenden Insuffizienz der Klappen) ersetzt. Der schwache zweite Aortenton wird nicht bis zur Carotis fortgeleitet, so dass an dieser kein diastolischer Ton gehört wird, sondern nur ein lautes herzsystolisches Geräusch an Stelle des ersten Carotistons. Dagegen ist an der Cruralis — im Gegensatz zum Verhalten bei Aortenklappeninsuffizienz — nichts, namentlich nie ein Doppelgeräusch zu hören.

Puls.

Wie bei der Insuffizienz der Aortenklappen der Radialpuls infolge des Klappenfehlers höchst charakteristische Eigenschaften annimmt, ein Pulsus altus et celer wird, so treten nicht minder beachtenswerte, für die Diagnose verwertbare Veränderungen des Pulses bei der Stenose des Aortenostiums auf. Die Pulswelle wird *klein* und *träge* (s. Fig. 11). Die Welle ist *niedrig*, weil trotz der Hypertrophie des linken Ventrikels und des starken in demselben herrschenden Drucks auf die Dauer doch nur eine relativ geringe Blutmasse in das Arterienrohr durch die enge Aortenmündung



Figur 11.
Pulskurve in einem Falle von Stenosis ostii aortae.

getrieben wird und nach der Peripherie abfliesst. Ein *Pulsus tardus* ist der Stenose des Aortenostiums eigen, weil bei dem erschwerten Einfliessen des Blutes in die Aorta die Ausdehnung des Arterienrohres bis zu ihrem Höhepunkt langsamer erfolgt, und weil gewöhnlich eine Rigidität der Arterie mit der Stenose des Aortenostiums verbunden ist und damit auch die Kontraktion des Gefässes nur ganz allmählich eintritt, dasselbe also in seinem Ausdehnungszustand länger als normal verharrt; die Gipfelhöhe der Pulswelle muss dementsprechend mehr plan werden. Zugleich ist der Puls meist *hart*; die Ursache dieser Eigenschaft des Pulses dürfte naturgemäss nicht in der Stenose des Aortenostiums und ihren Folgen, sondern in der gleichzeitig mit diesem Herzfehler verbundenen Arteriosklerose zu suchen sein. Ist, wie allerdings selten, der Spitzenstoss kräftig, so kontrastiert mit demselben die relative Kleinheit und Tardität des Pulses in auffälliger Weise. Auch die Frequenz nimmt gewöhnlich ab, indem das Herz wegen der infolge der Stenose des Aortenostiums ungenügenden Füllung der Koronararterien nur zu seltenen Systolen angeregt wird.

Die Diagnose der Stenose des Aortenostiums ist nach alledem leicht, wo es sich um eine *reine* Stenose handelt; diese Fälle sind aber recht selten. Sobald, wie so ganz gewöhnlich, gleichzeitig Aorteninsuffizienz vorhanden ist, werden die genannten Symptome vielfach modifiziert. Ja die charakteristische Pulsbeschaffenheit kann bei Stenose des Aortenostiums meiner Erfahrung nach ganz fehlen, sogar der eklatanteste Pulsus altus et celer im sphygmographischen Bilde ausgeprägt sein, dann, wenn die Insuffizienz über die Stenose bedeutend überwiegt. In solchen Fällen kann die Diagnose der gleichzeitigen Stenose auch sonst schwierig oder unmöglich werden, da das systolische Geräusch von sekundärer Erweiterung der Aorta ascendens etc. (vgl. S. 43) abgeleitet werden kann. Andererseits beobachtet man zuweilen einen förmlichen allmählichen Übergang von Insuffizienz in Stenose, indem die ursprünglich auf den freien Rand der Klappen beschränkten endokarditischen Vegetationen oder atheromatösen Veränderungen immer stärker werden, gegen den Insertionsring hin sich ausdehnen und so die Mündung stenosieren. Lässt die Kompensationskraft des linken Ventrikels im Verlaufe des Herzfehlers mehr und mehr nach, so bleiben

die Zeichen der Herzinsuffizienz: die Verbreiterung des rechten Ventrikels, die Dyspnöe, die Verschlechterung des Pulses usw., wie bei anderen Herzfehlern, so auch hier nicht aus.

Angeborene Stenose des Ostium aortae.

Die Folgeerscheinungen der *angeborenen Stenose des Aortenostiums* unterscheiden sich von denjenigen der später erworbenen ganz wesentlich. Bei ersterer bleibt das Foramen ovale und der Ductus Botalli offen. Bei vollständiger Atresie geht alles Blut der linken Herzhälfte vom linken Vorhof aus durch das offene Foramen ovale nach dem rechten Vorhof und durch die Pulmonalarterie zum Ductus Botalli, durch welchen ein Teil in die Aorta abfliesst. Damit kommt es zu Stauungserscheinungen im *rechten Herzen*, rechtsseitiger Herzvergrösserung und *Zyanose*. Hierdurch wäre ja eine Unterscheidung der angeborenen Aortenstenose möglich, indessen ist dieselbe kaum Objekt der klinischen Diagnose, da die damit behafteten Kinder fast alle in den ersten Tagen des Lebens, sehr selten erst nach mehreren Wochen, zugrunde gehen.

Klappenfehler des rechten Herzens

Von den *Klappenfehlern des rechten Herzens* hat nur die Insuffizienz der Tricuspidalis grössere klinische Bedeutung. Die anderen Klappenfehler des rechten Herzens sind seltene Krankheitsbilder, zu welchen der Grund fast immer durch Entwicklungsfehler oder fötale Endokarditiden gelegt wurde. Das letztere ist auch die Regel in bezug auf die Genesis der Trikuspidalinsuffizienz; doch findet man dieselbe nebenbei als Resultat von endokarditischen Prozessen des postfötalen Lebens gar nicht so selten wie gewöhnlich angenommen wird. Verhältnismässig häufig ist die Trikuspidalinsuffizienz, die ohne anatomische Veränderungen der Klappe zustande kommt. Es kann nämlich im Gefolge einer Dilatation des rechten Ventrikels die Erweiterung des Klappeninsertionsrings solche Dimensionen annehmen, dass der Schluss der Klappenzipfel trotz des Fehlens von anatomischen Veränderungen an denselben unmöglich wird und so die Zeichen einer sogenannten *„relativen“* Trikuspidalinsuffizienz sich ausbilden. Da diese letztere Form der Trikuspidalinsuffizienz nach meiner Erfahrung Fälle von Herzerkrankung in den späteren Stadien sehr häufig kompliziert, so verlangt ihre Diagnose eine besondere Besprechung, während wir uns bei der Diagnose der anderen Klappenfehler des rechten Herzens kurz fassen können, um so mehr, als die Symptome derselben aus dem, was wir über die Folge der Klappenfehler des linken Herzens auseinandergesetzt haben, sich ohne weiteres ergeben, wenn wir die durch den Sitz des betreffenden Klappenfehlers im rechten Herzen bedingten Modifikationen des Krankheitsbildes berücksichtigen. Es genügt deswegen eine kurze Skizzierung der für die einzelnen Klappenfehler des rechten Herzens massgebenden Momente.

Insuffizienz der Pulmonalarterienklappen.

Symptome der Pulmonalarterieninsuffizienz.

Die selbstverständliche Konsequenz dieses äusserst seltenen Klappenfehlers ist eine perkussorisch deutlich ausgesprochene Vergrösserung (Dilatation und Hypertrophie) des rechten Ventrikels mit leichter Verschiebung des von letzterem gebildeten Spitzenstosses nach aussen; der Rand des vergrösserten rechten tieferstehenden Ventrikels ist zwischen Schwertfortsatz und rechtem Rippenbogen

zu fühlen. Im 2. Interkostalraum links ist ein sehr lautes diastolisches Geräusch zu konstatieren, das nach der Herzspitze hin schwächer wird und, im Gegensatz zum Geräusche bei der Insuffizienz der Aortenklappen, weder an den Halsarterien, noch an der Bauchaorta zu hören ist. Über der Pulmonalarterie ist ferner ein diastolisches Schwirren zu fühlen, das sich weithin fortpflanzt, nach unten bis gegen den Proc. xiphoideus, nach oben bis gegen die Clavicula. Der sekundär erweiterten Pulmonalarterie entsprechend kann eine systolische Pulsation im 2. linken Interkostalraum gefühlt werden; auskultatorisch präsentiert sich der erste Pulmonalton als rein oder als systolisches Geräusch, aus denselben Gründen, wie seinerzeit für die Umwandlung des 1. Aortentons in ein Geräusch bei der Aorteninsuffizienz auseinandergesetzt wurde.

Weiterhin hat GERHARDT auf einen *Doppelton* aufmerksam gemacht, den man (analog den Doppeltönen in den peripheren Arterien bei Aortenklappeninsuffizienz) *in den Lungenarterienästen* bei der Auskultation der Lungen an der Oberfläche derselben wahrnimmt. Ausserdem hört man, wenn möglichst weit vom Herzen weg auskultiert wird, beim Einatmen das vesikuläre Atmen durch mehrere Absätze unterbrochen — ein *rhythmisch sakkadiertes Atmen*, das zweifelsohne *als Veränderung des vesikulären Atmens durch den Kapillarpuls im Gebiete der Pulmonalarterie*, dessen Existenz bei der Insuffizienz der Pulmonalarterienklappen theoretisch vorausgesetzt werden darf, anzusehen ist.

Stenose des Pulmonalostiums.

Symptome der Stenosis ostii pulmonalis.

Die Folgezustände dieses häufigsten der angeborenen Klappenfehler treten für das rechte Herz mit derselben Konsequenz ein, wie wir sie bei der Stenose des Aortenostiums für das linke Herz kennen gelernt haben: Hypertrophie mit später sich entwickelnder Dilatation des rechten Ventrikels, durch eine mässige perkussorische Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und eine diffuse Erschütterung der unteren Sternalhälfte und im Epigastrium sich kundgebend. Der Herzschock, vom rechten Ventrikel gebildet, ist aus demselben Grunde, wie bei der Besprechung der Folgen der Stenose des Aortenostiums näher erörtert wurde, unter Umständen nur schwach oder gar nicht nachweisbar. Im 2. Interkostalraum links ist ein systolisches Geräusch weithin verbreitet zu hören, auch als systolisches Schwirren zu fühlen. Das Geräuch ist im Gegensatz zu dem systolischen Geräusch bei der Aortenstenose an den Halsgefässen nicht zu hören; vor dem Beginn des Geräusches kann (entsprechend dem Verhalten bei der Aortenstenose S. 50) ein reiner erster Ton gehört werden. Die später eintretende Stauung nach den Venen hin macht sich in gewöhnlich *sehr stark ausgesprochener Zyanose*, kühlen Extremitäten (gewöhnlich mit Trommelschlägelfingern kombiniert) und Neigung zu Blutungen geltend, die bald ungenügend werdende Füllung des Pulmonalarteriengebiets in einer auffallenden *Schwäche des 2. Pulmonaltons*, asthmatischen Anfällen und in *der Disposition der Kranken zu Tuberkulose der Lungen*, welcher die Patienten gewöhnlich früh erliegen.

Differentialdiagnose der einzelnen Formen der Pulmonalstenose.

Die Bemühungen, die relativ nicht seltene *angeborene Pulmonalostiumstenose* von der im späteren Leben erworbenen diagnostisch zu unterscheiden, haben sich im allgemeinen als zwecklos erwiesen. Natürlich hat man an angeborene Stenose zu denken, wenn die Zyanose von Geburt an bestand; auch kann man, wenn neben den Symptomen der Stenose des Pulmonalostiums eine *Verstärkung des 2. Pulmonaltons* besteht, eher an eine angeborene Stenose denken, weil die Verstärkung des Klappenschlusses auf eine dabei ganz gewöhnliche Komplikation, das Offenbleiben des Ductus Botalli, hindeutet. Auch die Unterscheidungsmerkmale zwischen der später zu besprechenden *Verengung des Conus arteriosus dexter* und der durch Veränderung an den Klappen be-

dingten Stenose des Pulmonalostiums sind, weil künstlich konstruiert, in diagnostischer Beziehung unzulänglich.

Pulmonalarterienstenose.

Dagegen sind die Symptome einer *Verengung des Lumens der Pulmonalarterie peripherwärts von den Klappen*, wie sie durch Zirrhose der Lungen und intrathorazische Tumoren eintreten können, zuweilen von der Stenose am Pulmonalostium etwas verschieden, und die Diagnose kann dann auf jene Verengungen der Pulmonalarterie mit einiger Sicherheit gestellt werden. In solchen Fällen konzentriert sich die stärkste Intensität des systolischen Geräusches nicht auf die Auskultationsstelle des Ostium pulmonale im 2. Interkostalraum, sondern ist mehr nach dem rechten Sternalrand, vor allem aber auch hinten links zwischen Scapula und Wirbelsäule, am lautesten zu hören. Als wichtigstes Unterscheidungssymptom erachte ich aber die *Verstärkung des 2. Pulmonaltons*, die hier eine notwendige Konsequenz ist im Gegensatz zur Stenose des Ostium pulmonale, wo der 2. Pulmonalton aus leicht begreiflichen Gründen schwach werden muss und auch in der Tat fast ausnahmslos schwach angetroffen wurde. Finden sich in einem Falle der eben angeführten Erkrankungen der Lunge jene beiden Symptome: die Verschiebung der stärksten Intensität des Geräusches nach einer mehr peripherwärts gelegenen Stelle im Verlauf der Pulmonalarterie und die Verstärkung des 2. Pulmonaltons, — und steht ausserdem der Grad der zunehmenden Dyspnöe nicht im Verhältnis zu den nachweisbaren Lungenveränderungen, so ist man berechtigt, die Diagnose auf eine Stenose der Pulmonalarterie peripherwärts von den Klappen zu stellen.

Insuffizienz der Tricuspidalis.

Ungleich häufiger als die bisher beschriebenen Klappenfehler des rechten Herzens kommt am Krankenbett, wie schon bemerkt, die Insuffizienz der Trikuspidalklappen für die Diagnose in Betracht. Die Erscheinungen dieses Klappenfehlers sind so prägnant, dass die Diagnose fast immer mit grosser Sicherheit intra vitam gestellt werden kann und post mortem ihre Bestätigung findet.

Man muss sich nur in letzterer Beziehung angewöhnen, in allen Fällen, in welchen es sich nicht um eine endokarditische Trikuspidalisinsuffizienz, sondern um die ungleich häufigere relative handelt, bei der Sektion die Weite des Trikuspidalostiums zu messen und mit der Länge der einzelnen Klappenzipfel zu vergleichen. Friedreich hat zu diesem Zweck eine einfache Formel für die Berechnung der Schlussfähigkeit bezw. -unfähigkeit der Tricuspidalis im einzelnen Falle angegeben:

P = gemessene Peripherie des Insertionsrings der Tricuspidalis.
D = gesuchter Durchmesser dieses Kreises = $2r$ (r Durchschnittsradius aus den 3 Klappenzipfellängen berechnet).
π = Peripherie eines Kreises, dessen Durchmesser 1 ist = 3,1416.

Es verhält sich also: $P : \pi = 2r : 1$ d. h. der für P gesuchte Radius $r = \frac{P}{2\pi}$.

Beispiel: Umfang des Insertionsrings 15 cm, Länge der einzelnen Klappenzipfel 2,1—2,5—1,5; durchschnittliche Grösse des Radius also 2,03. Radius des Kreises mit Peripherie $P = \frac{15}{6,28} = 2,39$.

Da der wirkliche Durchschnittsradius nur 2,03 beträgt, so ist derselbe also zu klein, als dass ein Schluss der Tricuspidalis in diesem Beispiel möglich gewesen wäre.

Seit mehr als 20 Jahren habe ich bei jedem Fall von relativer Trikuspidalinsuffizienz diese Rechnung angestellt und dabei die Überzeugung gewonnen, dass, wenn stärker ausgesprochene Symptome der relativen Trikuspidalinsuffizienz intra vitam bestanden hatten, das Missverhältnis zwischen Peripherie des Insertionsrings des Tricuspidalis und des Radius d. h. der Länge der Klappenzipfel stets eklatant nachweisbar ist.

Die charakteristischen Zeichen der Trikuspidalinsuffizienz sind folgende:

Symptome der Trikuspidalinsuffizienz.

Starke Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts infolge der bedeutenden Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofs und Ventrikels; sehr verbreiteter Herzstoss.

Systolisches Geräusch, am stärksten am rechten Sternalrand nach dessen unterem Abschnitt hin, dem vierten Interkostalraum oder Ansatz der fünften Rippe entsprechend, woselbst auch ein systolisches Schwirren gefühlt wird. Das Geräusch ist weithin nach rechts zu verfolgen.

Venenpuls.

Entsprechend dem Regurgitieren des Blutes in den rechten Vorhof und die Hohlvenen, steht das Venensystem unter besonders starker Spannung; im Pulmonalgefässgebiet und im Aortensystem sinkt diese um so mehr, je weniger der rechte Ventrikel volle Kompensation leistet, so dass im Gegensatz zu sonstigen Stauungszuständen, speziell bei Insuffizienz der Mitralis, der zweite Pulmonalton nicht verstärkt erscheint. Die Spannungszunahme im Venensystem und die mit der Stauung verbundene Verlangsamung der Zirkulation in den Kapillaren gibt zu Zyanose und Hydrops Veranlassung; die wichtigste Folgeerscheinung der Regurgitierung des Blutes aus dem rechten Ventrikel in die grossen Körpervenen ist aber der deutlich sicht- und fühlbare *Venenpuls*. Wie früher auseinandergesetzt wurde, ist dieser Venenpuls, der immer am deutlichsten an den Halsvenen wahrgenommen wird, von dem einfachen Stauungspuls durch seine Stärke und sein Tempo unterschieden, indem er sehr stark und nicht ein diastolisch-präsystolischer, sondern *präsystolisch-systolischer* ist. So leicht, wie es vom theoretischen Standpunkt aussieht, ist übrigens die Unterscheidung am Krankenbett nicht, zumal es in praxi gewöhnlich Schwierigkeiten hat, sphygmographische Bilder vom Venenpuls aufzunehmen. Einigermassen helfen können wir uns mit einer langen Fahne, die, in die Herzspitzengegend aufgesetzt, eine gleichzeitige Inspektion des Venenpulses und Herzstosses mit einem Blicke gestattet und so die zeitliche Bestimmung der einzelnen Phasen des Venenpulses erleichtert. Ist der Venenpuls im einzelnen Falle sicher als präsystolisch-systolischer zu erkennen, so darf man die Diagnose ohne Bedenken auf eine Trikuspidalinsuffizienz stellen, da ein ausgesprochen positiver Venenpuls unter anderen Verhältnissen nicht beobachtet wird, ausgenommen den seltenen Fall, wenn mit einer Mitralinsuffizienz ein Offenbleiben des Foramen ovale kombiniert vorkommt. Kompression der pulsierenden Jugularvenen mit dem Finger lässt die systolische Pulsation unterhalb der Kompressionsstelle deutlicher erscheinen, während der Venenpuls oberhalb d. h. peripherwärts verschwindet. So lange die Klappen der Jugularvene dem rückströmenden Blutstrom eine Schranke entgegen-

setzen, wird der Venenpuls am Halse nicht in voller Stärke erscheinen können; man vermag aber den kräftigen Schluss der Klappen unter solchen Verhältnissen palpatorisch als einen kurzen Schlag über dem Bulbus der V. jugularis, auskultatorisch als einen Ton („Jugularklappenton“ BAMBERGER) wahrzunehmen. Ebenso ist an der Kruralvene ein Klappenton zu hören, der ein doppelter sein kann, entsprechend der präsystolischen und systolischen Füllung der Vene.

Kruralvenentöne.

Besteht eine Kombination von Trikuspidalinsuffizienz mit Aorteninsuffizienz, gewöhnlich dadurch zustande kommend, dass im Stadium der aufgehobenen Kompensation bei letzterem Klappenfehler sich eine relative Insuffizienz der Trikuspidalklappe ausbildet, so kann ein arterieller Kruraldoppelton vorgetäuscht werden, indem ein herzsystolischer Kruralvenenton und ein herzsystolischer Kruralarterienton neben einander nicht ganz isochron gehört werden und dieser Doppelton als n der Kruralarterie allein entstanden imponiert. Wird die Vene und die Arterie isoliert auskultiert, wie dies weniger leicht mit dem Stethoskop als mit dem SENATORschen Sphygmophon gelingt, so kann man sich überzeugen, dass während der Herzsystole je ein Ton in der Vene und Arterie entsteht und der erstere dem Arterienton zeitlich etwas vorausgeht deswegen, weil die Venenwelle vom rechten Herzen her bis zum POUPARTschen Band einen um ca. 20 cm kürzeren Weg zurückzulegen hat, als die Arterienblutwelle. Dieser venös-arterielle Doppelton muss also von dem rein arteriellen Doppelton unterschieden und als *„gemischter Kruraldoppelton“* bezeichnet werden.

Sind die Venenklappen im Verlaufe des Herzfehlers insuffizient geworden, und hört man trotzdem an der Kruralvene einen Doppelton, so ist dessen Entstehung auf die Schwingungen der durch die Präsystole und Systole in Spannung geratenen Venenwand zurückzuführen.

Lebervenenpuls.

Wie an der V. jugularis und cruralis, so ist, wenngleich weniger konstant, auch an anderen Venen des Körpers Pulsation sicht- und fühlbar. Als pathognostisch wichtig ist speziell noch der *Lebervenenpuls* anzuführen, der einer präsystolisch-systolischen Schwellung des Lebergefässnetzes entspricht und insofern besondere diagnostische Bedeutung hat, als er im Bilde der Insuffic. valv. tricuspid. zuweilen früher erscheint als der mehr ins Auge fallende Halsvenenpuls. Letzteren kann man, nebenbei bemerkt, durch Druck auf die Cava inf. bezw. Leber verstärken (A. GEIGEL sen.).

Differentialdiagnose.

Um Irrtümer in der Diagnose zu vermeiden, darf nicht vergessen werden, dass isolierte, auf Klappenveränderungen beruhende Trikuspidalinsuffizienzen ausserordentlich seltene Erkrankungen sind. Weniger selten ist die Trikuspidalinsuffizienz neben anderen (endokarditischen) Klappenfehlern; verhältnismässig häufig endlich sind, wie schon bemerkt, die relativen Trikuspidalinsuffizienzen als Folge übermässiger Ausdehnung des rechten Ventrikels. Bei der Diagnose stellt sich daher die Frage gewöhnlich so, ob neben einer nicht kompensierten Mitralinsuffizienz, welche ebenfalls Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, systolisches Geräusch und Venenstauung im Gefolge hat, als Komplikation eine Trikuspidalinsuffizienz besteht, und ob die letztere eine relative ist. Man verfährt am richtigsten so, dass man zunächst die Anwesenheit einer Trikuspidalinsuffizienz sicher stellt durch Konstatierung einer *beträchtlichen* Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, der Hörbarkeit des systolischen Geräusches bis gegen die rechte

Mamillarlinie und vor allem des *präsystolisch-systolischen Jugularvenenpulses* oder des Lebervenenpulses und eines nicht verstärkten zweiten Pulmonaltons. Ist damit die Existenz der Trikuspidalinsuffizienz ausser Zweifel, so ist die zweite Frage zu lösen, ob daneben eine Mitralinsuffizienz vorhanden ist oder nicht. Die Entscheidung ist leicht, wenn der Fall längere Zeit beobachtet worden ist, wenn der Zeit, wo die Symptome der Trikuspidalinsuffizienz unzweifelhaft nachweisbar sind, eine Periode voranging, wo neben dem systolischen Geräusch und der Verbreiterung der Herzdämpfung ein wenig ausgeprägter und nur diastolisch-präsystolischer Venenpuls und vor allem ein stark akzentuierter zweiter Pulmonalton vorhanden war. Tritt hierzu eine Verstärkung und Verschiebung des systolischen Geräusches nach rechts mehr oder weniger weit über den rechten Sternalrand hinaus, wird der Venenpuls deutlicher, verwandelt sich sein Tempo in ein präsystolich-systolisches und lässt trotz der Zunahme der Stauungserscheinungen im Venensystem die Akzentuation des zweiten Pulmonaltons nach, so darf man die Diagnose auf Trikuspidalinsuffizienz neben einer Mitralinsuffizienz mit Sicherheit stellen. Kommt der Fall dagegen in einem späteren Stadium seines Verlaufes mit den ausgesprochenen Symptomen der Trikuspidalinsuffizienz zur Beobachtung, so ist die Diagnose auf gleichzeitige Mitralinsuffizienz nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. Hier kann aber die Beachtung des speziell von Duroziez betonten Umstandes, dass, im Gegensatz zum Verhalten bei der Mitralinsuffizienz, das systolische Geräusch bei der Trikuspidalinsuffizienz nicht am Rücken zu hören ist, zur richtigen Diagnose verhelfen. Hat man Grund anzunehmen, dass eventuell eine relative Trikuspidalinsuffizienz vorliege, so kann man einen therapeutisch-diagnostischen Versuch mit Digitalis machen. Handelt es sich um eine einfache Erlahmung des überanstrengten Herzens mit passiver Dilatation des rechten Ventrikels, so können die Symptome der Trikuspidalinsuffizienz rasch zurückgehen und die Erscheinungen der wieder kompensierten Mitralinsuffizienz rein zutage treten. In anderen Fällen verschwinden die Symptome der Trikuspidalinsuffizienz *und* Mitralinsuffizienz, dann wenn auch die letztere eine relative war, bedingt durch Herzaffektionen ohne Klappenerkrankung, Fettherz u. ä.

Ein spontanes Verschwinden des Venenpulses ist übrigens nicht *immer* ein Zeichen des Zurücktretens der relativen Trikuspidalinsuffizienz, indem gerade eine mit dem Wachsen der Zirkulationsstörungen einhergehende Verminderung der Triebkraft des rechten Herzens dazu beiträgt, den Halsvenenpuls undeutlicher zu machen oder zum Verschwinden zu bringen. In solchen Fällen exzessiver passiver Dilatation des rechten Ventrikels kann schliesslich der Venenpuls durch Digitalis, im geraden Gegensatz zu der eben angeführten Wirkung des Mittels, wieder zum Vorschein gebracht werden. Verschwindet daher, nachdem eine Trikuspidalinsuffizienz konstatiert war, der positive Venenpuls, so wird man dies nur dann als ein Zeichen des Rückgangs der ersteren, also, nebenbei gesagt, als ein günstiges Symptom auffassen dürfen, wenn zugleich die allgemeine Stauung in den Venen unzweifelhaft nachlässt und auch der Radialpuls wieder kräftiger wird.

Stenose des Trikuspidalostiums.

Der Klappenfehler ist fast immer nur mit gleichzeitiger Insuffizienz der Tricuspidalis und überhaupt so selten zur Beobachtung gekommen, dass von einer sicheren Diagnose auf Grund eines Symptomenbildes, das der Stenose des Trikuspidalostiums wirklich zukommt, gewöhnlich nicht die Rede ist. Was theoretisch als Folge dieses Klappenfehlers verlangt wird, ist zum Teil nur dem Bild der Stenose des Mitralostiums entlehnt:

Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofs, Spannungszunahme im Hohlvenensystem, Zyanose hohen Grades, Druckabnahme im Gebiet der Pulmonalgefässe und im Aortensystem, d. h. also schwacher 2. Pulmonalton und kleiner Radialpuls. Präsystolisches oder diastolisches Geräusch über der Tricuspidalis, das übrigens unter Umständen analog dem bei der Mitralstenose Besprochenen ganz fehlen kann, wie mich ein auf meiner Klinik beobachteter Fall lehrte.

An der Jugularis erscheint ein Venenpuls, in dessen anakrotem Schenkel die *präsystolische* Erhebung *relativ* stark ausgeprägt sein muss. *Der Charakter des Venenpulses bei der Trikuspidalstenose ist im übrigen ein „negativer", d. h. diastolisch-präsystolischer*, wie ich aus Erfahrung sagen kann, selbst dann, wenn neben der Stenose zugleich eine Insuffizienz der Tricuspidalis sich ausbildet. Dabei kann sich aber die Wirkung der letzteren insofern geltend machen, als die Vene bei der Kammersystole weniger kollabiert. Überwiegt bei der Kombination Stenose mit Insuffizienz der Tricuspidalis die letztere, so ist der Venenpuls positiv, präsystolisch-systolisch, unterscheidet sich aber dadurch von dem gewöhnlichen Insuffizienzvenenpuls, dass die Venenanschwellung auch in der ganzen Zeit der Ventrikeldiastole bis zu einem gewissen Grade bestehen bleibt im Gegensatz zu der diastolischen Abschwellung der Jugularvenen bei unkomplizierter Trikuspidalinsuffizienz.

Infolge der Lahmlegung der Tätigkeit des rechten Ventrikels bilden sich in diesem besonders leicht Thromben, die zu hämorrhagischen Infarkten der Lunge und zu raschem Exitus letalis Veranlassung geben. Als *angeborener* Herzfehler kann die Trikuspidalstenose angesprochen werden, wenn die Zyanose von Geburt an bestand und eine angeborene Pulmonalstenose ausgeschlossen werden kann.

Kombinierte Klappenfehler.

Kombinierte Klappenfehler.

Es wäre ganz verfehlt, wollte man glauben, dass die Klappenfehler in der Einfachheit und Durchsichtigkeit des Symptomenkomplexes, wie wir ihn bis jetzt geschildert haben und schildern mussten, am Krankenbett jedesmal oder auch nur häufig sich präsentierten. Sehr gewöhnlich handelt es sich vielmehr im einzelnen Fall um eine *Kombination verschiedener Klappenveränderungen*, wie dies auch entsprechend der Ätiologie der letzteren leicht begreiflich ist. Die Diagnose wird hierdurch in den meisten Fällen schwieriger, indem Symptome, die dem einen Klappenfehler zukommen, durch diejenigen der anderen in ihrer Erscheinung modifiziert und teilweise verdeckt werden. Eine diagnostische Hauptregel, um sich unter solchen Umständen zurechtzufinden, ist zunächst, den Kern der Herzaffektion herauszuschälen. Erst wenn der die Situation beherrschende Klappenfehler und die von diesem abhängigen Folgeerscheinungen festgestellt und ausgeschaltet sind, darf man daran gehen, das nicht damit Vereinbare im Herzkrankheitsbild auf weitere Klappenveränderungen zurückzuführen.

Diastolische Geräusche.

Gehen wir von der Anwesenheit eines *diastolischen Geräusches* neben reinen systolischen Tönen aus, so ist hier in erster Linie an eine Insuffizienz der Aorta zu denken. Ihre Diagnose ist fast immer leicht und sicher zu stellen. Allerdings kann das diastolische Geräusch in einzelnen Fällen sehr schwach sein, indessen ist dies weniger wichtig als dass das Geräusch zweifellos diastolisch und über dem oberen Teil des Corpus sterni am intensivsten zu hören ist; auch sind die Folgeerscheinungen, soweit sie sich auf den peripheren Gefässapparat beziehen, selbst wenn sie nicht stark entwickelt sind, so prägnant, dass es keine Schwierigkeiten macht, die Insuffizienz der Aorta (selbst im komplizierten Herzkrankheitsbilde) herauszufinden. Die Frage, ob das diastolische Geräusch nicht durch gleichzeitige Erkrankung einer anderen Klappe mitveranlasst sein könnte, kommt praktisch kaum in Betracht, da die Insuffizienz der Pulmonalarterien zu den seltensten Klappenaffektionen gehört, und die ebenfalls ein diastolisches Geräusch erzeugenden Stenosen der Atrioventrikularostien gewöhnlich nicht den rein diastolischen, sondern den präsystolischen Crescendocharakter besitzen und vor allem fast ausnahmslos mit Insuffizienzen der betreffenden Klappen kompliziert sind, also das diastolische und präsystolische Geräusch mit einem systolischen kombiniert erscheint. In ihren Wirkungen auf Herz und Kreislauf kompensieren sich *Aorteninsuffizienz und Mitralstenose* einigermassen d. h. die Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels wird durch die Schwierigkeit des Einströmens des Blutes vom Vorhof durch das verengte Mitralostium etwas eingeschränkt, die Höhe der Pulswelle mehr der Norm entsprechend — Vorteile erwachsen aber dem Patienten sicher nicht aus dieser Klappenfehlerkombination!

Systolische Geräusche.

Setzen wir den zweiten Fall, dass ein *rein systolisches Geräusch* über dem Herzen zu hören ist, so kommen praktisch für die Diagnose fast immer nur die Insuffizienz der Mitralis und die Stenose des Aortenostiums in Betracht, und von diesen beiden ist die Mitralinsuffizienz die soviel häufigere Klappenaffektion, dass nach Konstatierung eines systolischen Geräusches hieran immer zuerst gedacht werden muss. Die Unterscheidung beider Klappenfehler ist im übrigen leicht, da, abgesehen von dem Sitz der grössten Intensität des Geräusches, die Pulsbeschaffenheit, die sekundäre Wirkung des Klappenfehlers auf das anatomische Verhalten der einzelnen Herzabschnitte usw. bei beiden Klappenfehlern toto coelo verschieden sind. Es wird daher auch keinen ernstlichen Schwierigkeiten begegnen, die Kombination der genannten beiden Klappenfehler, wenn sie sich in einem und demselben Fall vorfinden sollten, richtig zu diagnostizieren. Dasselbe gilt für die häufige Kombination: Insuffizienz der Mitralis und Insuffizienz der Tricuspidalis, durch welche beide systolische Geräusche erzeugt werden. In dieser Beziehung darf nicht vergessen werden, dass das Vorkommen von Insuffizienzen der Tricuspidalis ohne Kombination mit anderen Klappenfehlern zu den grössten Seltenheiten gehört, und dass daher im Zweifelfall die Anwesenheit einer Mitralinsuffizienz neben einer sicher konstatierten Trikuspidalinsuffizienz wahrscheinlich ist, wenn letztere nicht als eine z. B. von Emphysem abhängige relative angesprochen werden

kann. Wir haben gelegentlich der Besprechung der Trikuspidalinsuffizienz die für die Diagnose der Kombination: Insuffizienz der Mitralis und Tricuspidalis massgebenden Punkte ausführlich angeführt und wollen hier nur noch einmal die Wichtigkeit der Beachtung der Stärke des zweiten Pulmonaltons in solchen Fällen hervorheben.

Kombination von systolischen und diastolischen Geräuschen.

Komplizierter wird die Sache, wenn, wie so häufig, bei der Auskultation ein *systolisches und diastolisches Geräusch* am Herzen gehört wird. In diesem Falle ist das erste, den Ort der stärksten Intensität der Geräusche festzustellen und weiterhin darauf zu achten, welcher Herzabschnitt der wesentlich hypertrophierte ist. Die Diagnose kann natürlich nicht zweifelhaft sein, wenn beide Geräusche über dem oberen Teil des Corpus sterni am deutlichsten und die Hypertrophie auf den linken Ventrikel konzentriert ist; hier ist der Fehler, der beide Geräusche bedingt, an das Ostium aorticum zu verlegen. Jedenfalls ist Aorteninsuffizienz vorhanden; ob gleichzeitig Stenose besteht oder ob das systolische Geräusch, wie so häufig, nur eine Begleiterscheinung und Folge der Insuffizienz der Aortenklappen ist, muss vor allem die Beschaffenheit des Pulses und ein etwaiges Tönen der Arterien entscheiden — Details der Diagnose, die schon früher, als von den bei der Aortenklappeninsuffizienz in Betracht kommenden differential-diagnostischen Gesichtspunkten die Rede war, genauere Berücksichtigung fanden (s. S. 44). Stenose und Insuffizienz der Aortenklappen kommt nicht selten zusammen vor; viel häufiger aber ist die Kombination: Insuffizienz der Mitralis und Stenose des Mitralostiums. Dieselbe ist dann zu diagnostizieren, wenn die konsekutive Hypertrophie besonders stark das rechte Herz betrifft, das Maximum der Hörbarkeit des Geräusches sich an der Herzspitze findet und die Symptome der Mitralinsuffizienz derart modifiziert sind (hochgradige Verstärkung und event. Verdoppelung des zweiten Pulmonaltons, kleiner Puls, modifiziert-diastolisches, speziell präsystolisches Crescendogeräusch usw.), dass man berechtigt ist, eine gleichzeitige Stenose des Mitralostiums in Betracht zu ziehen.

Auch die nicht seltene Kombination von Mitral- und Aortenklappenfehlern mit Geräuschen in ungleichen Phasen der Herztätigkeit ist zuweilen, wie noch an einem speziellen Beispiel gezeigt werden soll, nicht sehr schwierig zu erkennen. Hierbei muss zunächst davon ausgegangen werden, dass wenn man von der Herzspitze nach der Basis speziell nach dem zweiten rechten Interkostalraum hin auskultiert, nicht wie beim einfachen Mitralfehler das Geräusch nach oben *gleichmässig* abnimmt, sondern ein oben und ein unten gelegenes Maximum zeigt, zwischen welchen beiden Orten ein Minimum der Geräuschintensität zu konstatieren ist. Damit ist wahrscheinlich, dass ein Aorten- und Mitralfehler zugleich vorliegt, und es müssen nun die den betreffenden einzelnen Klappenfehlern zukommenden Zeichen genau erwogen und in ihrer Kombination mit denjenigen des anderen Klappenfehlers durchdacht werden: die Fortleitung der Aortengeräusche in die Halsgefässe, das Vorhandensein einer deutlich ausgeprägten Rückstosselevation im Pulsbild bei der Kombination von Aorten- und Mitralinsuffizienz (siehe S. 45) etc.

Ich möchte übrigens im allgemeinen bei der Diagnose von drei oder gar vier verschiedenen Klappenfehlern an ein und demselben Herzen Vorsicht empfehlen und den Rat geben, so komplizierte Diagnosen immer nur dann zu machen, wenn man mit der Annahme von zwei Klappenfehlern für die Erklärung der vorhandenen Symptome schlechterdings nicht auskommt. Man beruhige sich nicht damit, dass bei der Sektion von drei diagnostizierten Klappenfehlern wenigstens einer oder gar zwei vorhanden waren und nur die Diagnose des dritten nicht stimmte! Wie wenn es anders sein könnte, als dass einer von den dreien gefunden wird! Viel richtiger wäre es in solchem Falle gewesen, den Hauptfehler sicher zu diagnostizieren und das übrige in suspenso zu lassen, als eine detaillierte Diagnose zu machen, welcher der anatomische Befund nicht entspricht.

Es ist nicht zweckdienlich und auch nicht möglich, weiter auf Einzelheiten einzugehen; jeder spezielle Fall von Kombination verschiedener Herzfehler will besonders betrachtet und durchdacht sein. Zur Illustration unserer Auseinandersetzungen soll zum Schluss ein Fall von Kombination mehrerer Klappenfehler in Form einer Krankengeschichte kurz beschrieben und die Analyse der einzelnen Folgeerscheinungen an einem speziellen Beispiel vorgenommen werden.

Fall von Insuffizienz der Aorta, Stenose des Ost. aortae, Mitral- und Trikuspidalinsuffizienz.

Der 55jährige Kutscher S. litt vor 16 Jahren an einem 6 Monate dauernden Rheum. artic. acut. Vor 1 Jahr zum ersten Male Beschwerden von seiten des Herzens: Herzklopfen, Atemnot, Husten, Fieber. Diese Erscheinungen wichen nach einiger Zeit, um kurz vor seinem Eintritt in das Juliusspital wiederzukommen.

Die Untersuchung des Herzens ergibt: Spitzenstoss im 5. Interkostalraum, leicht verstärkt, etwas nach aussen von der Mamillarlinie. Herzdämpfung nach links und rechts wenig über die normale Grenze hinausreichend. An der Herzspitze ein systolisches blasendes Geräusch, diastolische Töne rein, 2. Pulmonalton nur mässig verstärkt, Puls mittelvoll. Die *Diagnose* wird demnach auf eine *unkomplizierte Mitralinsuffizienz* (ohne Mitralstenose) gestellt. Nach 3 Wochen stärkere Herzbeschwerden: an der Herzspitze (Spitzenstoss im 5. Interkostalraum) ein deutliches systolisches Geräusch, der 2. Ton unrein; auf dem Sternum neben dem schwachen (fortgeleiteten) systolischen Geräusch ab und zu ein leises, deutlich diastolisches Geräusch, welches im Laufe der nächsten 2 Wochen lauter und mehr konstant wird. Im 2. Interkostalraum rechts ist es weniger gut zu hören. Spitzenstoss hebend. Herzdämpfung den linken Sternalrand wenig überschreitend; Puls von mässiger Grösse, weich; das sphygmographische Bild ergibt spitzige Gipfel der Pulswelle, *fehlende Rückstosselevation*; an den Karotiden ist nur ein herzsystolischer Ton zu hören. An der Herzspitze wird das Geräusch allmählich langgezogen und verbreitet sich immer mehr gleichmässig über Systole und Diastole; leichte Stauungserscheinungen, in der letzten Zeit des Lebens Venenpuls und zwar deutlich präsystolisch-systolischer, Knöchelödem, harte Leber.

Darnach musste die *Diagnose* „unkomplizierte Mitralinsuffizienz" erweitert werden. Sicher war zunächst die immer deutlicher hervortretende *Aorteninsuffizienz*; denn wenn auch die charakteristischen Erscheinungen im peripheren Arteriensystem grossenteils vermisst wurden, so waren doch die wichtigsten Symptome der Aorteninsuffizienz vorhanden, nämlich 1. ein zweifellos diastolisches Geräusch, erst zeitweise, später konstant in der Richtungslinie der Aorta über dem Sternum zu hören, 2. fehlte in der Deszensionslinie der Pulswelle die Rückstosselevation. Das letztere wäre nach der früher über das Erscheinen der Rückstosselevation bei Aorteninsuffizienz, wenn sie mit Mitralinsuffizienz kompliziert ist, erörterten Regel auffallend. Indessen darf man nicht vergessen,

dass, wenn die letztere mit Mitral*stenose* kompliziert ist, die Füllung des linken Ventrikels vom Vorhof her zu langsam und unvollständig vor sich geht, als dass es zum Rückprall der Blutmasse und Rückstosselevation kommen könnte. Eine Stenose des Mitralostiums war aber im Verlauf der Krankheit wahrscheinlich geworden, weil das ursprünglich rein systolische Geräusch einen langgezogenen, in die Diastole hinein sich erstreckenden Charakter angenommen hatte. Die Diagnose wurde daher gestellt auf: *Insuffizienz und Stenose der Mitralis und Insuffizienz der Aortenklappen*, und wegen des deutlich präsystolisch-systolischen Venenpulses auf *relative Insuffizienz der Tricuspidalis.*

Die *Sektion* lieferte eine Bestätigung unserer klinischen Voraussetzungen: leichte *Stenose des Ostium atrioventric. sin.*, *Insuffizienz der Mitralis* (Verdickung der Klappenränder längs der Schlusslinie), *Insuffizienz der Aortenklappen* (erste Klappe unförmig, verdickt, verkalkt, ebenso die zweite, zugleich mit der dritten verwachsen, Stenose des Aortenostiums?), *relative Insuffizienz der Tricuspidalis* (Ostium atrioventric. dext. weit, 15 cm in der Zirkumferenz).

Anhangsweise soll hier noch der

Bildungsfehler des Herzens und der grossen Gefässe

Erwähnung geschehen, soweit sie der Diagnose zugänglich sind, beziehungsweise bei der Diagnose von Herzkrankheiten mit berücksichtigt werden müssen.

Offenbleiben des Foramen ovale.

Das *Offenbleiben des Foramen ovale* ist ein sehr häufiges Vorkommnis, aber diagnostisch bedeutungslos, wie eine sehr grosse Zahl von Beobachtungen beweist. Höchstens dann, wenn in einem der Vorhöfe eine abnorm grosse Drucksteigerung herrscht, *strömt das Blut durch die Lücke im Septum atriorum nach der Seite des geringeren Drucks von einem Vorhof in den andern über.* So tritt beispielsweise bei gleichzeitiger Insuffizienz der Mitralis das Blut nach dem rechten Vorhof hinüber, wobei es dann zu Stauungen in den Körpervenen und unter Umständen, wie ein bekannter Fall von Reisch lehrt, zu intensivem Jugularvenenpuls kommt, ohne dass eine Trikuspidalinsuffizienz vorhanden zu sein braucht. So lange nicht die von einem Vorhof zum andern stattfindende Blutströmung mit einer bedeutenden Kraft erfolgt, ist kein Grund für eine Geräuschbildung gegeben, und in der Tat fehlt dieselbe in den allermeisten Fällen.

Defekte des Ventrikelseptums.

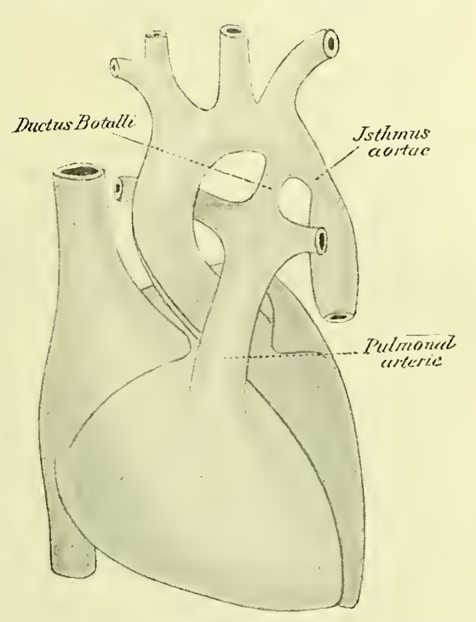
Defekte in dem Ventrikelseptum. Indem bei diesem Entwicklungsfehler während der Systole der Blutstrom teilweise aus dem linken Ventrikel in den rechten übertritt, kommt es zur Hypertrophie des rechten Ventrikels, Verstärkung des 2. Pulmonaltons und bei engem Kommunikationswege zu systolischer Geräuschbildung speziell an der Herzspitze, im weiteren Verlauf zur Zyanose. Eine differential-diagnostische Unterscheidung von Mitralinsuffizienz ist danach nicht gut möglich, obgleich allerdings ein Unterschied in der mangelnden Stauung im kleinen Kreislauf und der geringen Füllung der Arterien bei dem genannten Entwicklungsfehler gegenüber der Mitralinsuffizienz vom theoretischen Standpunkt aus postuliert werden kann. Da aber gerade bei den Defekten im Ventrikelseptum sekundäre Klappenfehler (Trikuspidal- und Mitralinsuffizienz) sich entwickeln oder andere Bildungsfehler und angeborene Klappenfehler (am häufigsten die Stenose des Pulmonalarterienostiums) gleichzeitig vorhanden sind, ist von einer sicheren Diagnose nie die Rede. Diagnostische Vermutungen können nur höchst selten, nämlich bei ganz unkomplizierter Defektbildung im Septum ventriculorum unter Berücksichtigung der angegebenen Momente aufgestellt werden, sind aber am besten ganz zu unterlassen, da es sich hierbei mehr um diagnostische Künsteleien als um objektiv festbegründete diagnostische Annahmen handelt.

Diagnostisch etwas bessere Anhaltspunkte bieten die Fälle von Persistenz des Pulmonalaortenganges und des Isthmus aortae.

Persistenz des Ductus Botalli.

Persistenz des Ductus Botalli.

Die Folge des Offenbleibens des Ductus arteriosus Botalli (vergl. Figur 12) ist das Übertreten des Aortenblutstromes in den letzteren und in die Pulmonalarterie; davon abhängig ist dann die Erweiterung der Pulmonalarterie, Überfüllung der Lunge mit Blut, die Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels — also verbreiterte Herzdämpfung, Pulsation im Epigastrium, Verstärkung des 2. Pulmonaltons, fühlbare Pulsation der erweiterten Pulmonalarterie. Tritt hierzu noch ein fühlbares systolisches Schwirren und ein hörbares systolisches Geräusch über der Pulmonalarterie, bedingt durch das Überströmen des Blutes aus dem relativ engeren Ductus in die weitere Pulmonalarterie, und findet sich, worauf Gerhardt zuerst aufmerksam machte, eine schmale Fortsetzung der Herzdämpfung längs des linken Sternalrandes bis gegen die zweite Rippe hinauf als perkussorischer Ausdruck der erweiterten Pulmonalarterie, so gewinnt die Diagnose festeren Halt. Schwierig und in den meisten Fällen unsicher bleibt sie auch dann noch, zumal die Persistenz des Ductus Botalli mit anderen Entwicklungsstörungen am Herzen und den grossen Gefässen ganz gewöhnlich kombiniert ist, besonders mit Stenosen an verschiedenen Ostien, speziell auch des Pulmonalostiums. Von dem Bild der letzteren sind die nicht komplizierten Fälle von Persistenz des Ductus Botalli unterscheidbar dadurch, dass die Pulmonalstenose viel stärkere Grade von Zyanose und ein Auftreten derselben von der Geburt an veranlasst, dass das systolische Geräusch über der Pulmonalarterie sich bei der Persistenz des Ductus Botalli in die Aorta und linke Carotis, wenn auch abgeschwächt fortleitet, bei der Pulmonalstenose nicht, endlich, dass bei letzterer, wenn sie unkompliziert ist, der 2. Pulmonalton nicht, beim Offenbleiben des Ductus Botalli dagegen sehr beträchtlich verstärkt ist.



Figur 12.
Lage des ductus Botalli und isthmus aortae. Originalzeichnung von Stöhr.

Differentialdiagnose.

Persistenz des Isthmus aortae.

Persistenz des Isthmus aortae.

In den Fällen, wo die fötale Verengerung des Aortenstückes, das unterhalb der Einmündung des Ductus Botalli liegt, der „Isthmus aortae" (Figur 12), persistiert, beziehungsweise mit dem Verschluss des

Ductus Botalli sich noch weiter verengert, resultieren gewisse klinische Folgeerscheinungen, die eine Diagnose dieses Entwicklungsfehlers zulassen. Derselbe findet sich auffallend häufiger beim männlichen Geschlecht. Die Arterien, welche vom Aortenbogen zur oberen Körperhälfte abgehen, sind auffallend weit, der Puls gross, Fluxion zum Gehirn vorhanden. Im scharfen Gegensatz dazu sind die *Arterien der unteren Körperhälfte eng, der Puls in der Aorta abdominalis* und den *Kruralarterien klein, schwer und, nur gegenüber dem Puls der Radialarterien, verspätet fühlbar.* Dabei ist der *linke Ventrikel* infolge der Zirkulationserschwerung *hypertrophisch* und zwischen der oberen und unteren Körperhälfte ein eklatant sicht- und fühlbarer *Kollateralkreislauf* entwickelt.

Kollateralkreislaufsentwicklung.

Aus diesen 3 Symptomen lässt sich die *Diagnose* sicher stellen. Sie wird ergänzt durch nähere Beachtung der Entwicklung der kollateralen Kommunikationswege: — der Anastomose der A. subclavia — mammaria interna — cruralis (durch Vermittlung der Epigastrica sup. und inf.) einerseits, der Aorta desc. thoracica (durch Vermittlung der Aa. intercostales anteriores — posteriores — Aort. desc. thorac.) andererseits, ferner der Anastomose der Subclavia — Transversa colli — Dorsalis scapulae, welche, am innern Rand der Scapula gelegen, mit den Aa. intercostales posteriores aus der Aorta descendens thoracica kommuniziert. Als sichtbaren Ausdruck dieser Anastomosenbenutzung von seiten des aus dem Aortenbogen nach der unteren Körperhälfte abzweigenden Blutstroms sieht man jene Kommunikationsgefässe mächtig geschwollen und pulsierend, besonders in der Gegend des inneren Schulterblattrandes und der vorderen Brustwand. Über diesen erweiterten Gefässen kann man *herzsystolische Geräusche* hören (besonders im Gebiet der Mamm. int.), von Herzgeräuschen dadurch unterscheidbar, dass sie dem systolischen reinen Herzton zeitlich folgen.

Systolische Geräusche u. s. w.

Die Palpation ergibt *systolisches Schwirren* der erweiterten Arterien, bedingt durch die exzessiv gedehnten und damit bei der herzsystolischen Anspannung in unregelmässige Schwingungen geratenden Arterienwände. Der *Aortenbogen* wird durch den starken Anprall des Blutes, welcher durch die Hypertrophie des linken Ventrikels ein gesteigerter ist, allmählich dilatiert, und seine Pulsation ist vom Hals aus hinter dem Manub. sterni zu fühlen.

II. Krankheiten des Perikards.

Pericarditis.

Die Diagnose der Pericarditis gründet sich lediglich auf den Befund der Auskultation und Perkussion. Was neben demselben noch das Bild der Pericarditis vervollständigt, ist für die Diagnose nicht zu verwerten; nur einzelne dieser Nebensymptome, wie die Dysphagie, haben insofern einige diagnostische Bedeutung, als ihre Genesis infolge des Angrenzens des Ösophagus an das Pericardium zur Ansammlung eines Exsudats im Herzbeutel in direkter Beziehung steht.

Perkussionsverhältnisse.

Die *Perkussion* ergibt in Fällen, wo ein grösseres Exsudat in den Herzbeutel abgesondert wurde, eine sehr charakteristische Veränderung der normalen Herzdämpfung; kleinere Exsudatmengen dagegen ver-

ändern die absolute und relative Herzdämpfung gar nicht oder nur sehr unbedeutend. Fängt eine Vergrösserung derselben an nachweisbar zu werden, so tritt sie zunächst an der *Basis* des Herzens auf, weil die entzündliche Flüssigkeit durch das schwere Herz selbst oben gehalten und weil der Teil der Flüssigkeit, der sich nach unten verbreitet, auf eine grössere Fläche verteilt wird, und sich, wenn es sich nicht um grössere Exsudatmengen handelt, dem Nachweis entzieht. Doch gelingt es, wie Ebstein seinerzeit erörtert hat, durch palpatorische Perkussion die unten sich ansammelnden Exsudatmengen als eine im 5. Interkostalraum am rechten Sternalrande im sogen. „rechtsseitigen Herzleberwinkel" auftretende und von der relativen Leberdämpfung unterscheidbare Dämpfung nachzuweisen. Sobald die Exsudation bedeutendere Dimensionen annimmt, wird der Herzbeutel nach allen Seiten hin stärker ausgedehnt und tritt das Herz von der vorderen Thoraxwand mehr und mehr zurück; die den Herzbeutel einfassenden Lungenränder werden nach der Seite verschoben, und damit erscheint die „Herzdämpfung" in toto vergrössert. Sie bildet unter solchen Verhältnissen, entsprechend der natürlichen nach unten zu sich erweiternden Gestalt des Herzbeutels, *die bekannte Figur eines Dreiecks mit der Basis nach unten und mit abgerundeter Spitze nach oben.*

Dieser Dämpfungsbezirk kann noch beträchtlich vergrössert werden dadurch, dass man den Patienten sich aufrichten und nach vorn überbeugen lässt. Indessen ist die Ausführung dieses diagnostischen Manövers unnötig, da die ganze Prozedur, wie später noch besprochen werden wird, durchaus nicht ein für Pericarditis pathognostisches Untersuchungsresultat liefert und andererseits für den Patienten lästig, ja unter Umständen geradezu gefährlich ist. Bei aufrechter Stellung des Patienten wird die Dämpfung breiter und etwas niedriger. *Die Spitze des Dämpfungsdreiecks* ragt nach oben, je nach der Menge des Exsudats bis zum dritten oder zweiten Rippenknorpel, der *linke Dreieckschenkel* eventuell bis zur vorderen Axillarlinie und darüber hinaus und überschreitet damit die Stelle, wo der Spitzenstoss normalerweise anschlägt. Der *rechte Dreieckschenkel* reicht bis zum rechten Sternalrand und weiter hinüber, ja bei sehr grossen Exsudatmengen kann er sogar jenseits der rechten Mamillarlinie fallen. Die *Basis des Dreiecks* endlich, weil den Spitzenstoss nach links überragend, ist wenigstens zum Teil direkt perkutierbar, nämlich links von dem äussersten Ende des Randes des linken Leberlappens. Dabei zeigt sich die untere Grenze der Herzdämpfung nach unten bis zur 8. Rippe gerückt, und das Zwerchfell und mit ihm die Leber sind durch das Exsudat nach unten gedrängt. Auch die an das Dreieck angrenzenden Lungenteile sind, wie schon bemerkt, verdrängt. Ihre Kompression lässt sich perkussorisch nachweisen durch den tympanitischen oder auch wohl relativ gedämpften Schall, der in der Infraklavikulargegend und besonders hinten in der Skapulargegend stärker hervortritt, wo auch die übrigen Zeichen der Lungenkompression, das Bronchialatmen usw. angetroffen werden.

Inspektion und Palpation.

Die *Inspektion* ergibt eine Erweiterung des Thorax in der Herzgegend, eine Verbreiterung der Interkostalräume und ein Zurückbleiben der linken Thoraxhälfte bei der Atmung, ganz analog den Verhältnissen bei Pleuraexsudaten, — Folgeerscheinungen der Exsudation, die für die Diagnose höchstens als Ergänzungen in Betracht kommen. *Diagnostisch wichtig dagegen ist das Verhalten des Spitzenstosses.* Derselbe rückt mit der Herabdrängung des Zwerchfells nach unten und, weil das Herz

Verhalten des Spitzenstosses.

sich unter solchen Verhältnissen mehr horizontal lagert, auch etwas nach links. *Die wichtigste Veränderung aber ist, dass die Dämpfung* (speziell der linke Dreiecksschenkel derselben) *über den Herzspitzenstoss hinausragt,* indem ein Teil des Exsudats noch links vom Herzen zu liegen kommt. Je mehr Flüssigkeit dann im Verlaufe der Entzündung im Herzbeutel sich ansammelt, um so schwächer muss der Spitzenstoss werden, bis er schliesslich ganz verschwindet. *Durch Vornüberbeugenlassen des Kranken lässt sich, indem das Herz in dem Exsudat nach vorn unten sinkt, der verschwundene Spitzenstoss gewöhnlich wieder zum Vorschein bringen.*

Wie wichtig in diagnostischer Beziehung die Schwäche und Lage des Spitzenstosses innerhalb der Dämpfungsfigur ist, zeigt folgender von mir beobachtete Fall:

Bei einem Kranken mit Vitium cordis — Insuffizienz der Mitralis — tritt unter Atembeschwerden und Verschlechterung der Pulsbeschaffenheit *plötzlich eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts über das Sternum hinaus* ein. Zugleich wird ein *Reibegeräusch auf der Mitte des Sternums* gehört. *Dagegen ist der Spitzenstoss so kräftig wie zuvor an der äussersten Grenze der Herzdämpfung nach links zu fühlen.* Die Diagnose wird in Anbetracht des letzteren Umstandes nicht, wie so nahe lag, auf Pericarditis exsudativa gestellt, sondern auf akute Herzvergrösserung mit Pericarditis sicca. Die Sektion des 2 Tage darauf Verstorbenen ergibt akute Dehnung des rechten Herzens, speziell des rechten Vorhofs mit Mediastinitis acuta, durch welch letztere das Reibegeräusch in der Herzgegend bedingt war.

Auskultation, Reibegeräusch.

Wichtiger als alle bis jetzt besprochenen Zeichen ist für die sichere Diagnose der Pericarditis das bei der *Auskultation* wahrnehmbare (auch zuweilen palpable) durch Verschiebung der entzündlich rauh gewordenen Perikardialblätter aneinander entstehende *Reibegeräusch.* Dasselbe ist deswegen in diagnostischer Beziehung sehr wichtig, weil es fast immer einen so ausgesprochen akustischen Charakter hat, dass die Diagnose schon auf die blosse Anwesenheit dieses Geräusches hin ohne weiteres gestellt werden kann.

Spezifische Eigenschaften des perikardialen Reibegeräusches.

Das Reibegeräusch sichert die Diagnose auch in den Fällen, wo jedes flüssige Exsudat fehlt; auffallender Weise hört man ein Geräusch meist auch dann, wenn grössere Mengen Exsudat die Perikardialblätter auseinander drängen. In letzterem Falle ist dasselbe gegen die Herzbasis hin, da, wo die grossen Gefässe aus dem Herzbeutel austreten, zu suchen, weil hier die Blätter des letzteren bei fortschreitender Exsudation am längsten aneinander liegen bleiben. Auf der anderen Seite kann das Geräusch, wie mich unlängst eine Beobachtung lehrte, trotz Fehlens des Exsudats selbst bei enormer Entwicklung der perikarditischen Auflagerungen ganz fehlen, wenn diese letzteren sehr weich sind und die Herztätigkeit schwach ist. Die Diagnose der Pericarditis konnte in diesem Falle um so weniger gestellt werden, als die Herzdämpfung zwar infolge der massigen perikarditischen Auflagerungen vergrössert war, ein Flüssigkeitserguss aber so gut wie ganz fehlte und demgemäss der schwache Spitzenstoss mit der äussersten linken Herzdämpfung zusammenfiel.

Der akustische Charakter der Herzreibegeräusche wechselt ausserordentlich stark, und doch ist das Reibegeräusch verhältnismässig leicht als solches zu erkennen. Aus Beschreibungen kann man sein Timbre nicht kennen lernen; es muss öfters gehört worden sein, soll das Ohr es sicher von anderen, speziell den endokardialen Geräuschen, unterscheiden. Es hat daher auch meiner An-

sicht nach gar keinen Wert, besondere Arten des Geräusches (ein anstreifendes, kratzendes usw.) aufzustellen. Erleichtert hat mir die Diagnose immer die Beachtung des *absatzweise* erfolgenden Ablaufs der Geräusche; weiter spricht für den perikardialen Charakter eines Geräusches der mangelhafte Synchronismus des Geräusches mit der Systole und Diastole des Herzens (das „Nachschleppen"). Prägnant ist diese Erscheinung nur bei langsamem Herzschlag oder wenn man bei zufällig aussetzendem Pulse auf die Zeit der Pause achtet. Wichtiger ist nach meiner Erfahrung, dass die Geräusche als sehr oberflächlich, nahe dem Ohr enstanden imponieren und gewöhnlich lauter werden, wenn das Stethoskop etwas stärker aufgedrückt wird. Auch hört man die Geräusche meist deutlicher, wenn man den Kranken tief einatmen und den Atem auf der Höhe der Inspiration anhalten lässt, während bei der Exspiration nur ausnahmsweise eine Verstärkung des Geräusches sich einstellt. Für diagnostisch noch massgebender als die letztangeführten Charaktere halte ich den Umstand, dass mit veränderter Körperstellung, speziell beim Sitzen oder Vornüberbeugen des Körpers, d. h. also mit dem Andrängen des Herzens gegen die vordere Thoraxwand, perikardiale Geräusche, die im Liegen nicht hörbar waren, erscheinen, oder dass beim Liegen vorhandene Geräusche hierdurch verstärkt werden. Überhaupt ist der Einfluss der Lage des Patienten auf die Entstehung oder die Stärke des Geräusches von diagnostischer Bedeutung, also z. B. dass mit dem Einnehmen der rechten Seitenlage ein vorne hörbares Reibegeräusch verschwindet und jetzt am rechten Herzrand zu hören ist u. ä. Ferner trifft es sich zuweilen, dass die perikardialen Geräusche an Stellen, die der Klappenauskultation nicht entsprechen, am deutlichsten hörbar und im Gegensatz zu endokardialen streng lokalisiert sind, so dass sie schon in nächster Nachbarschaft nicht mehr gehört werden können. Man kann sich von dem angeführten Verhalten des Reibegeräusches in vielen Fällen leicht überzeugen.

Nebenbei sei bemerkt, dass durch die Ansammlung eines grösseren Perikardialexsudats nicht nur der Spitzenstoss des Herzens schwächer wird oder ganz verschwindet, *sondern auch die Herztöne abgeschwächt bezw. ganz unhörbar werden.*

Neben-erschei-nungen.

Aus den bisher angeführten Symptomen ist die Diagnose einer Pericarditis im einzelnen Falle gewöhnlich leicht und sicher zu stellen. Was sonst im Bilde der Pericarditis beobachtet wird, hat nur den Rang von untergeordneten, die Diagnose ergänzenden Faktoren. So der Schmerz in der Herzgegend, das Fieber, das in seinem Verhalten sehr schwankend ist und keinen spezifischen Charakter hat, die erschwerte beschleunigte Atmung u. a. Wichtiger ist eine Reihe von Symptomen, die von dem mechanischen Druck des Exsudates auf das Herz und der dadurch *behinderten Diastole* des Herzens abhängig sind, indem infolge davon die Venen ihr Blut weniger leicht in das Herz entleeren, das arterielle System sich schlechter füllt und eine Erniedrigung des Blutdrucks sich geltend machen muss. So kommt es zu den bekannten Störungen der Zirkulation: zur Schwellung der Leber (damit zuweilen später zu prävalierendem Ascites), zur Verminderung der Urinsekretion, zum allgemeinen Hydrops und zur Zyanose, endlich auch zu Ohnmachten, wenn der Kranke sich aufrichtet und damit der ohnedem geringe Füllungsgrad der Gehirnarterien plötzlich noch weiter sinkt.

Zirku-lations-störungen.

Folge-erschei-nungen des Druckes auf die Nachbar-schaft.

Ferner sei einiger Symptome Erwähnung getan, die, von der Zirkulationsstörung unabhängig, dem lokalen Druck des Exsudats auf Gebilde, die zu dem Perikard in nächster räumlicher Beziehung stehen, ihre Entstehung verdanken und, insofern als sie der Perikarderkrankung speziell zukommende Erscheinungen

repräsentieren, zuweilen von spezifischer diagnostischer Bedeutung sind. Hierher gehört ausser der *Dysphagie* die *Stimmbandlähmung*, das *Erbrechen* und der *Singultus*. Auch die ab und zu beobachtete Verlangsamung des Pulses ist möglicherweise hierher zu rechnen und auf eine durch den Exsudatdruck bedingte Reizung des N. vagus zurückzuführen.

Differential-diagnose.

Die *Vergrösserung der Herzdämpfung* kann natürlich den verschiedensten Ursachen ihre Entstehung verdanken und Irrtümer in der Diagnose veranlassen. Spricht die angegebene Dreieckfigur mit stumpfer Spitze für Ansammlung von Flüssigkeit im Herzbeutel, so kommt neben Pericarditis ein Hydroperikardium in Frage. Da auch die Pericarditis mit Stauungserscheinungen einhergehen und das Reibegeräusch bei derselben, sobald der Erguss reichlicher wird, verschwinden kann, so ist eine Verwechslung beider Krankheiten selbstverständlich möglich, um so mehr als das der Pericarditis im allgemeinen zukommende Fieber in einzelnen Fällen (speziell wenn es sich um die chronische Form der Pericarditis handelt) fehlen kann. Hat man Gelegenheit, die Erkrankung längere Zeit zu beobachten, so ist die Wahl zwischen Annahme des einen oder anderen Zustandes gewöhnlich nicht schwierig, zumal wenn die ätiologischen Daten im einzelnen Fall mit berücksichtigt werden. Das Auftreten der Herzaffektion im Verlauf einer Infektionskrankheit: des akuten Gelenkrheumatismus, der Sepsis, der Tuberkulose, Diphtherie, Scarlatina, Pneumonie, des Skorbuts, bezw. der hämorrhagischen Diathese überhaupt, endlich bei Entzündungen von Organen, die in der Nachbarschaft des Perikards gelegen sind, spricht für das Bestehen einer Pericarditis und gegen Hydroperikardium, bei dem unter allen Umständen allgemeine oder lokale Zirkulationsstörungen als Entstehungsursache nachweisbar sein müssen.

Hydroperikardium.

In Fällen, wo man mit diesen diagnostischen Grundsätzen nicht auskommt, und solche kommen schon deswegen vor, weil Morbus Brigthii, Tuberkulose u. a. beide Zustände veranlassen, gebe man zu diagnostisch-therapeutischen Zwecken *Digitalis*. Verschwinden unter dem Gebrauch des Mittels die Stauungserscheinungen und zugleich die Vergrösserung der Herzdämpfung, so spricht dies für Hydroperikard; bleibt dagegen im anderen Falle die Flüssigkeit im Herzbeutel zurück, d. h. die Dämpfungsgrenze gross, so gewinnt die Diagnose des entzündlichen Charakters der Flüssigkeitsansammlung im Perikard an Wahrscheinlichkeit. Freilich kann auch unter diesen Verhältnissen infolge der stärkeren Diurese die Resorption des perikarditischen Exsudats eingeleitet werden; indessen darf man dann erwarten, dass das bis dahin nicht gehörte Reibegeräusch zum Vorschein kommen und auch hierdurch die Differentialdiagnose erleichtert werden wird. Kommt es auf eine rasche und sichere Diagnose an, so muss eine *Probepunktion* gemacht werden — eine sehr einfache und ungefährliche Operation, deren Vornahme übrigens auf diejenigen Fälle beschränkt werden sollte, in welchen sie nicht lediglich in differential-diagnostischem, sondern auch in diagnostisch-therapeutischem Interesse indiziert ist. Die Untersuchung der Punktionsflüssigkeit ergibt bei Pericarditis ein hohes spezifisches Gewicht, eventuell Trübung oder Eitergehalt derselben. Dabei gewinnt man nebenbei auch diagnostische Sicherheit in der Annahme eines *Hämoperikards*, an dessen Vorhandensein von vornherein in den seltenen Fällen zu denken ist, in denen die Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel sich rasch unter den Zeichen der akuten Anämie entwickelt.

Herzvergrösserung u. Schwäche der Herzaktion.

Grössere Schwierigkeiten, als die Unterscheidung der Pericarditis von Hydroperikard, macht zuweilen die Lösung der Frage, ob die Ver-

grösserung der Herzdämpfung von einer Pericarditis exsudativa oder von Herzvergrösserung herrührt. Solange der Spitzenstoss deutlich ausgesprochen ist, entscheidet die Lage desselben leicht die Frage. Sobald er an der äussersten Grenze der Dämpfung nach links hin liegt, ist eine Herzvergrösserung anzunehmen, mag auch sonst alles für Pericarditis (exsudativa) sprechen; ist dagegen der Spitzenstoss innerhalb der linken Herzdämpfungsgrenze gelegen, so ist Pericarditis zu diagnostizieren. Verschwindet andererseits der Spitzenstoss bei den beiden Krankheitszuständen, bei der Pericarditis infolge der Entfernung des Herzens von der Thoraxwand durch das Exsudat, bei der Herzvergrösserung durch überhandnehmende Herzschwäche, so ist die Differentialdiagnose schwierig. Ist der Puls relativ kräftig bei fehlendem Spitzenstosse, so lenkt dieses Missverhältnis zwischen Spitzenstoss und Pulsvölle von selbst die Diagnose auf Pericarditis. Indessen ist dies nur dann von diagnostischer Bedeutung, wenn der Spitzenstoss bei den betreffenden Kranken vor der Erkrankung als gut fühlbar konstatiert werden konnte, da der Spitzenstoss bekanntlich schon normalerweise sehr schwach sein oder ganz fehlen kann. Ausserdem ist aber, wie wir gesehen haben, gerade das massige Exsudat, welches das Herz nach hinten treten lässt und den Spitzenstoss zum Verschwinden bringt, auch die Ursache für eine mangelhafte Diastole und damit für die Stauung und geringe Spannung im Arteriensystem, so dass der Wert des angegebenen differentialdiagnostischen Symptoms mannigfach beschränkt ist. Auch hier darf im Zweifelfall von der Digitalis, die in solchen Zuständen zugleich das wichtigste therapeutische Mittel ist, diagnostischer Nutzen erwartet werden.

Statt der Digitalis hat Th. Schott unlängst die mit dem Kranken planmässig vorzunehmende *Widerstandsgymnastik* als ein Mittel empfohlen, um in zweifelhaften Fällen eine Herzdilatation von einem Perikardialexsudat diagnostisch zu unterscheiden. Die durch Herzdilatation bedingte Vergrösserung der Herzdämpfung soll hierbei rasch, beispielsweise in $^1/_2$ Stunde zurückgehen, während die (vergrösserte) Dämpfung beim Perikardialexsudat durch die gymnastischen Übungen natürlich nicht beeinflusst wird. Dagegen bietet nach meiner Erfahrung ein anderes physikalisches Untersuchungsmittel, *der Wechsel der Grösse der Herzdämpfung bei verschiedener Körperstellung*, nicht die erwartete differentialdiagnostische Sicherheit. Vom theoretischen Standpunkte aus sollte man denken, dass *beim Aufsitzen oder gar Vornüberbeugen des Kranken bei der Pericarditis die Herzdämpfung beträchtlich zunehme, bei Herzvergrösserung nicht.* Allein man kann sich (namentlich in Fällen, wo Herzvergrösserung mit totaler Synechie der Perikardialblätter bei der Sektion gefunden wird, so dass ein etwa in den letzten Stunden des Lebens resorbiertes Hydroperikard ausgeschlossen werden kann) leicht überzeugen, dass auch das vergrösserte Herz in den verschiedenen Körperstellungen des Patienten auf die Grösse der Dämpfung von bedeutendem Einfluss ist. Beim Vornüberbeugen fällt nämlich das schwere grosse Herz nach vorn, drängt die Lungenränder zurück und lässt so die Herzdämpfung momentan in beträchtlich weiteren Grenzen erscheinen. Mit der Zunahme der Dämpfungsgrösse durch den Perikardialerguss unter solchen Umständen verglichen, ist ja wohl die Zunahme durch ein voluminöses Herz geringer; indessen darf man im Zweifelfall auf solche relative Grössenverhältnisse hin keine Diagnose stellen. Nur wenn beim Vornüberbeugen des Kranken der bis dahin fehlende Spitzenstoss nunmehr deutlich *innerhalb* der Dämpfung auftritt und dabei viel-

Vergrösserung der Herzdämpfung durch Lungenretraktion u. a.

leicht ein perikardiales Reibegeräusch deutlich zum Vorschein kommt, darf die Ursache der Vergrösserung der Herzdämpfung in einer Ansammlung von Flüssigkeit im Herzbeutel gesucht werden.

Durch Lungenretraktion kann das Herz, auch wenn es nicht vergrössert ist, in solchem Umfang blossgelegt werden, dass ein Perikardialerguss vorgetäuscht werden kann, und dasselbe könnte, theoretisch gedacht — praktisch wird es kaum je vorkommen —, der Fall sein, wenn die um den Herzausschnitt gelegenen Lungenränder isoliert luftleer werden. Im ersteren Fall wird der gleichzeitige Hochstand des Zwerchfells und die verbreiterte Herzbewegung, die Lage des Spitzenstosses an der äussersten Grenze der Herzdämpfung, sowie die sichtbare und fühlbare starke Pulsation der Pulmonalarterie vor groben Irrtümern schützen, im letzteren Fall wird der Mangel von Vesikuläratmen, die Verstärkung des Pektoralfremitus und die Unregelmässigkeit der Dämpfungsgrenzen in den infiltrierten Lungenrändern für die Diagnose massgebend sein. Auch ein Mediastinaltumor kann sich zufällig so entwickeln, dass die durch denselben erzeugte Dämpfung sich direkt an die normale Herzdämpfung anschliesst und letztere vergrössert erscheinen lässt. Hier wird die fehlende Veränderung der Dämpfung beim Lagewechsel, das Verhalten des Spitzenstosses und vor allem auch die Art und Weise, wie die Dämpfung meist einseitig und unregelmässig weiter wächst, die Diagnose sichern.

Verdeckung des Perikardialexsudats durch Emphysem der Lunge u. ä.

Umgekehrt kann ein Perikardialerguss verborgen bleiben oder kleiner erscheinen, als er in Wirklichkeit ist, wenn die vorderen Lungenränder verwachsen sind und deswegen bei Exsudatanhäufung im Perikard nicht zurückweichen können, oder wenn eine emphysematöse Lunge in grosser Ausdehnung über das Herz gelagert ist. Bei solcher Sachlage kann man den Perikardialerguss vor allem an dem grossen Umfang der relativen Herzdämpfung und der Steigerung derselben beim Lagewechsel erkennen.

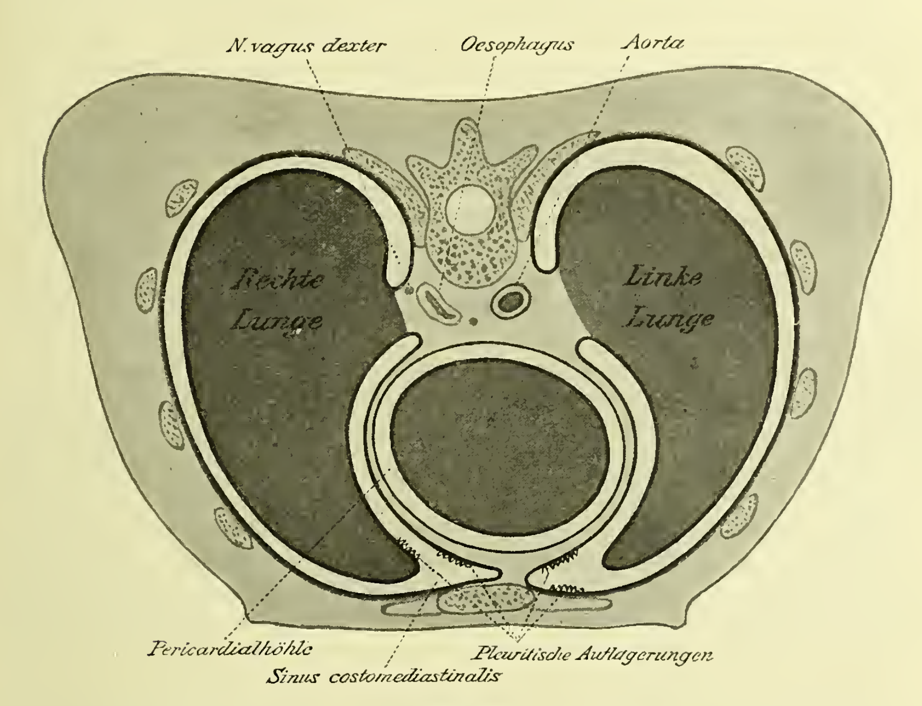
Perikardiale und endokardiale Geräusche

Gewöhnlich kommt man übrigens leicht über alle die genannten Schwierigkeiten in der Diagnose hinweg durch die Konstatierung des fast in allen Fällen von Pericarditis, wenigstens in gewissen Stadien der Krankheit, vorhandenen Reibegeräusches. Dieses selbst aber ist in seinem Charakter so prägnant, dass es nicht leicht mit anderen Geräuschen am Herzen verwechselt werden kann. Wir haben schon früher die Merkmale kennen gelernt, die das perikardiale Reibegeräusch von den endokardialen Geräuschen unterscheiden lassen. Ergänzend sei hier noch angeführt, dass die Diagnose der Natur der Geräusche zuweilen dadurch erschwert wird, dass man neben dem Geräusch den 1. oder 2. Ton nicht rein hört, sondern während der Systole und Diastole lediglich Geräusche wahrnimmt, oder dass perikardiale und endokardiale Geräusche in einem und demselben Falle gleichzeitig zur Erscheinung kommen. Man kann dann gewöhnlich die letzteren nicht mehr diagnostizieren, weil die ersteren an Stärke prävalieren; doch findet auch das umgekehrte Verhalten statt.

Pleuroperikardiales („extraperikardiales") Reibegeräusch.

Bei einer die peripheren Teile der Lunge betreffenden Pneumonie oder bei Pleuritis, die vorn in der Nähe des Herzens ihren Sitz haben, ereignet es sich verhältnismässig nicht selten, dass die entzündlich-rauh gewordene Pleura in der Nähe des Herzens durch dessen Aktion so gestreift wird, dass ein mit der Herzbewegung isochrones Reibegeräusch erzeugt wird, das *pleuroperikardiale* oder *„extraperikardiale"* Reibegeräusch. In der Regel entspricht diesem am Krankenbett beobachteten Phänomen post mortem eine entzündliche Affektion beider einander zugekehrten Pleuraflächen des Sinus mediastino-costalis (vgl. Fig. 13). Reibegeräusche werden bei diesem Sitz der Entzündung erzeugt durch die Verschiebung der entzündlich-rauhen Pleurablätter aneinander teils bei der

Atmung, teils bei der Systole und Diastole des Herzens. Aus letzterem Grunde können die mit der Herztätigkeit isochronen Reibegeräusche mit perikarditischen verwechselt werden. *Lässt man den Kranken nach tiefer Inspiration den Atem anhalten, so verschwindet im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Perikardialgeräusch das Reibegeräusch gewöhnlich ganz*, weil die in den Sinus mediastinocostalis bei der Inspiration hereintretende Lunge das Aneinanderreiben der rauhen Pleuraflächen aufhebt (vgl. Sitz der pleuritischen Auflagerungen auf Fig 13 links).



Figur 13.

Schema für das Zustandekommen und Verschwinden des pleuroperikardialen Reibens bei der Respiration zum Teil nach SAHLI. Originalzeichnung von STÖHR.

Doch gibt dieses differentialdiagnostische Merkmal meiner Erfahrung nach keineswegs sichere Anhaltspunkte für die Diagnose; im Gegenteil ist zuweilen das pleuro-perikardiale Reiben je nach der Lage der pleuritischen Auflagerungen gerade auf der Höhe der Inspiration besonders deutlich, indem die bei der Inspiration in den Sinus eintretende Lunge die pleuritischen Auflagerungen einander näher bringt (vgl. Fig. 13 rechts). Die für die Diagnose am meisten verwertbaren Erscheinungen sind, dass *das Reibegeräusch bei der Pleuritis pericardiaca nicht bloss an die Phasen der Herzbewegung, sondern in erster Linie an die Respiration geknüpft ist,* ferner dass neben dem durch die Herztätigkeit erzeugten Reibegeräusch auch eklatantes pleuritisches Reiben zu hören ist, *Exsudat im Herzbeutel fehlt*, und dass das Reibegeräusch bei der Pleuropericarditis im Gegensatz zur Pericarditis interna beim Vornüberbeugen des Kranken nicht deutlicher wird. Die Unterscheidung einer Pericarditis sicca von der Pleuritis pericardiaca wird unmöglich, wenn sich zu ersterer eine in der Nähe des Herzens lokalisierte Pleuritis zugesellt. Höchstens ist die Diagnose der Pericarditis (sicca) in solchen Fällen noch denkbar, *wenn das Reibegeräusch mitten auf der absoluten Herzdämpfung, also in einem Bezirk auftritt, bis zu dem*

der Sinus mediastino-costalis nicht reicht. Unter Beachtung der angeführten diagnostischen Punkte ist die Erkennung der Pleuropericarditis nicht so schwierig, als es scheinen möchte; ich habe die Diagnose fast immer sicher und, wie die Sektionen lehrten, richtig zu stellen vermocht.

Als Folgeerscheinung der Pleuritis pericardiaca hat Riegel das eigentümliche Phänomen beschrieben, dass *der normaler Weise mit der Inspiration schwächer und mit der Exspiration deutlicher werdende Herzschock eine exspiratorische Verminderung erfährt.* Er erklärt dies in der Weise, dass bandartige Adhäsionen zwischen Lunge und Herz derart gelagert und beschaffen sind, dass sie bei der Inspiration schlaffer werden und damit das Herz sich freier bewegen kann, als bei der Exspiration.

Beschaffenheit des Perikardialexsudats.

Schliesslich hat die Diagnose der Pericarditis sich auch noch auf die Bestimmung der Beschaffenheit des entzündlichen Exsudats zu erstrecken, d. h. es ist zu überlegen, ob dasselbe serofibrinös, eitrig, jauchig oder hämorrhagisch sein werde. In dieser Beziehung gibt hauptsächlich die Beachtung der Ursache der Pericarditis und die Konstitution des betreffenden Individuums den Ausschlag. Beim Skorbut, bei hämorrhagischer Diathese überhaupt, bei Krebs und Tuberkulose, bei Variola und Scarlatina haemorrhagica ist ein bluthaltiges, bei Sepsis oder komplizierender suppurativer Pleuritis ein eitriges Exsudat zu erwarten, wobei dann die Schüttelfröste und das stark remittierende Fieber gewöhnlich nicht fehlen. Dagegen ist beim Rheumatismus artic. acutus eine serofibrinöse Beschaffenheit des Exsudats wahrscheinlich, lauter Annahmen, die so gut wie keinen Wert haben, da sie sich in der Regel kaum über das Niveau von vagen Vermutungen erheben. Sichere Entscheidung über die Natur der Perikardialflüssigkeit bringt nur die Punktion derselben mittelst der *Pravaz*schen Spritze, die namentlich dann absolut indiziert ist, wenn eine operative Entfernung des Exsudats im speziellen Fall in Frage kommt.

Folgezustände der Pericarditis, Perikardialsynechien, schwielige Mediastinopericarditis, perikarditische Pseudoleberzirrhose (Pick).

Nach abgelaufener Pericarditis bleiben nicht selten bindegewebige Synechien der Herzbeutelblätter, feste Verwachsungen des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand oder der Wirbelsäule, mit den Sinus pleurae, auch wohl mit der Aorta zurück, oder es kommt, wenn sich der Entzündungsprozess in das Zellgewebe des Mediastinums fortpflanzt, in letzterem zu Schwielenbildungen und Verziehungen der im Mediastinum gelegenen Gebilde. Durch alle diese Prozesse kann die Herzaktion und die Zirkulation in den Gefässen behindert und zum Teil in höchst charakteristischer Weise verändert werden, so dass die Diagnose dieser Krankheitszustände unter Umständen möglich ist. Freilich nicht immer! So können vollständige Obliterationen des Herzbeutels bei der Sektion angetroffen werden, ohne dass auch nur das leiseste Symptom während des Lebens darauf hingedeutet hätte. Die bei ausgedehnterer Verwachsung resultierende Abschwächung der Herzbewegung, die Insuffizienz des Herzens mit ihren Folgen ist so vielen Erkrankungen des

Herzens gemein, dass das Symptom als solches für die Diagnose nicht allein, sondern höchstens als eine die Diagnose ergänzende Erscheinung benutzt werden kann. Dagegen machen sich zuweilen neben jener Insuffizienz oder ohne eine solche ganz auffallende, durch die physikalische Untersuchung nachweisbare, diagnostisch wichtige Veränderungen geltend.

Die bekannteste derselben ist *die Einziehung des Interkostalraums an der Stelle des Spitzenstosses bei der Systole des Ventrikels.*

Wie in der physiologischen Einleitung gelegentlich der Besprechung des Zustandekommens des normalen Spitzenstosses angeführt wurde, überlagern bei der Systole die Lungenränder infolge der Volumsverminderung des Herzens dieses etwas mehr. Sobald letzteres nicht mehr geschehen kann, so bei Schrumpfung und Verwachsung der Lungenränder, bei Herzhypertrophie usw., treten, wie man häufig zu beobachten Gelegenheit hat, bei ausgesprochenem Spitzenstoss Einziehungen der Interkostalräume in der ganzen Herzgegend auf als Ausdruck der systolischen Verkleinerung des Herzens, der nicht die entsprechende Ausfüllung des freigewordenen Raums durch die Lunge folgen kann. Diese Einziehungen müssen von der uns beschäftigenden *systolischen Einziehung der Herzspitze* wohl unterschieden werden.

Systolische Einziehung in der Spitzenstoss-gegend.

Diese kommt vielmehr nur dann zustande, wenn die früher (s. S. 13) beschriebene systolische Lokomotion der Herzspitze nach vorn gehindert ist. Da bei diesem Lokomotionsvorgang, wie wir gesehen haben, auch die Basis nach unten tritt, so wird es bei Verwachsungen des Herzbeutels darauf ankommen, ob dieselben den basalen Teil des Herzens betreffen und dessen Abwärtsbewegung hemmen. In der Tat hat man durch Sektionen festgestellt, dass selbst unbedeutende Synechien imstande waren, die systolische Einziehung des V. Interkostalraums zu bewirken, *wofern sie nur die Basis des Herzens betrafen,* während selbst ausgedehnte Verwachsungen an anderen Stellen intra vitam symptomlos verliefen. Zeigt dagegen der obliterierte Herzbeutel statt der normalen lockeren Anheftung eine Verwachsung mit der vorderen Brustwand und mit der Wirbelsäule durch sehr straffe Bindegewebsmassen, so wird nicht nur eine Einziehung des Interkostalraums, sondern auch *eine Einziehung eines Teils der vorderen Brustwand die Folge der Herzkontraktion sein, welche letztere übrigens eine gewisse Energie haben muss, soll die Retraktion deutlich zum Ausdruck kommen.* Während der Diastole wird die Brustwand wieder in ihre natürliche Lage zurückkehren, was mit einem gewissen Schock, einem *diastolischen* Herzstoss, und mit Erzeugung eines dumpfen Tones geschieht, der bei der Auskultation unmittelbar nach dem zweiten Herzton wahrnehmbar ist. Mit der Diastole gleichzeitig erfolgt, wie FRIEDREICH zuerst gelehrt hat, ein *Kollaps der Halsvenen,* indem durch das diastolische Vorspringen der Brustwand eine rasche Entleerung der Halsvenen begünstigt wird. Während die einfache Einziehung des Interkostalraums an der Stelle des Spitzenstosses in seltenen Fällen auch sonst beobachtet wird, so sind jene Retraktionen der vorderen Brustwand zugleich mit dem diastolischen Kollaps der Halsvenen Symptome, welche die Diagnose der straffen Verwachsung des Herzbeutels speziell mit der Nachbarschaft sicher machen. Wichtig ist vor allem auch die Beachtung des Umstandes, dass den fraglichen Erscheinungen eine Pericarditis voranging. Ist im Verlaufe einer solchen der Spitzenstoss erst deutlich sichtbar gewesen, dann aber bei Heilung der Pericarditis und normaler Ausdehnung der Herzdämpfungsgrenzen verschwunden, so genügt schon der blosse Mangel des Spitzenstosses (eine Erscheinung, die auch bei Gesunden beobachtet wird und bedeutungslos ist), um bei dieser Sachlage die Diagnose auf Perikardialsynechie zu stellen, die freilich noch sicherer wird, wenn ein Spitzenrückprall oder gar eine Retraktion der

Von der Herzkontraktion abhängige Einziehung der vorderen Brustwand u. a.

vorderen Brustwand besteht. Auch das Fehlen einer Dislokation der Spitze in der linken Seitenlage kann zur Diagnose einer Verwachsung des Herzbeutels mit der Nachbarschaft verwertet werden.

Pulsus paradoxus.

Werden die grossen Gefässe, die Aorta und Vena cava sup., durch bindegewebige Verwachsungen infolge einer Pericarditis, beziehungsweise Mediastinitis, gezerrt und verengt, so kommt es während der Inspiration zu eigentümlichen Erscheinungen an Arterien und Venen. Während beim Gesunden, so lange die Atmung *ruhig* erfolgt, keine Differenz der Pulswellen während der Inspiration und Exspiration wahrzunehmen ist oder wenigstens nur andeutungsweise eine Erniedrigung der Pulswelle bei der Inspiration, eine Erhöhung in der Exspirationsphase erscheint (s. S. 16), verhält sich dies anders bei der in Rede stehenden schwieligen Mediastinopericarditis. Hier nimmt man im sphygmographischen Bild oder auch schon bei der Palpation eine sehr auffällige Verkleinerung des Pulses bei jeder Inspiration wahr; ja wenn letztere sehr tief erfolgt, fühlt man sogar den Puls unter dem palpierenden Finger ganz verschwinden. Dieses Verhalten des Pulses („*pulsus paradoxus*“, „inspiratione intermittens“) wurde von der Verengung hergeleitet, welche das Aortenlumen durch die zerrenden Adhäsionen bei der Inspiration erfährt. *Pathognostisch* ist der paradoxe Puls für die schwielige Mediastinopericarditis *jedenfalls nicht*, da er bei verschiedenen anderen Krankheitszuständen beobachtet wurde und immer da eintreten muss, wo die normale inspiratorische Blutdruckerniedrigung in höherem Grad sich geltend macht. Immerhin ist der Pulsus paradoxus gerade bei der Mediastinopericarditis in höchstem Grade ausgesprochen, und darf eine solche diagnostiziert werden, *wenn neben einem exquisiten pulsus paradoxus zugleich ein anderes Zeichen der Gefässverzerrung, eine inspiratorische Anschwellung der Halsvenen, vorhanden ist.* Diese letztere Erscheinung ist leicht daraus erklärbar, dass die grossen Venenstämme bei der Inspiration durch Spannung von Adhäsionsbänder verengt werden und mit der momentanen Blutstauung daher eine *Anschwellung* der Halsvenen statt der normalen inspiratorischen *Abschwellung* eintritt.

Inspiratorische Anschwellung der Halsvenen.

Perikarditische Pseudoleberzirrhose (F. Pick).

Im Jahre 1896 hat Fr. Pick einen Symptomenkomplex beschrieben, der mit der adhäsiven Form der Pericarditis in einem gewissen Zusammenhang steht, wenn derselbe auch noch nicht vollständig aufgeklärt ist. Das hervorstechendste Symptom ist ein *ohne oder mit geringem Extremitätenödem einhergehender Ascites*, der durch Bindegewebswucherungen und Zirkulationsstörungen in der Leber bedingt ist. Dabei besteht *Perihepatitis* mit Verdickung der Leberkapsel und daneben häufig auch chronisch-entzündliche Veränderungen am Peritoneum überhaupt. Ausser diesen auf eine Lebercirrhose hindeutenden Krankheitssymptomen findet sich nun als zweiter Faktor des Krankheitsbildes eine *obliterierende Pericarditis*, die entweder latent oder unter den im voranstehenden Kapitel geschilderten Symptomen der sklerosierenden Pericarditis verläuft.

Dass zwischen der Leber- und Herzbeutelaffektion ein genetischer Zusammenhang besteht, ist für jeden, der solche Fälle gesehen hat, zweifellos; auch lässt sich, wenn ausgesprochener Ascites mit Vergrösserung der Herzdämpfung und Insuffizienz des Herzens, systolischer Einziehung an der Herzspitze mit diastolischem Venenkollaps vergesellschaftet ist, die Diagnose, wie ich aus eigener Erfahrung sagen kann, mit aller Sicherheit stellen. Die Annahme Picks, dass die Pericarditis immer das Primäre und die Leberinduration nur die Folge der durch die chronische Pericarditis bedingten Stauung sei, wird wohl für einzelne aber nicht für alle Fälle Geltung haben. Für gewisse Fälle ist es wahrscheinlicher, dass die chronische Pericarditis, Peritonitis und eventuell Pleuritis eine gemeinsame Quelle haben, nämlich dass eine „*Polyserositis*“ besteht und die als

Glied der chronischen Peritonitis auftretende Perihepatitis sekundär zur Zirkulationsstörung in der Leber führt. Jedenfalls empfiehlt es sich, in Fällen von Ascites zweifelhaften Ursprungs auch die Möglichkeit einer gleichzeitig bestehenden chronischen obliterierenden Pericarditis zu berücksichtigen (vgl. auch Differentialdiagnose der Leberzirrhose unter Leberkrankheiten).

Pneumopericardium.

Die Anwesenheit von Luft im Pericardium ist eine ausnehmend seltene Erkrankung, die aber höchst sinnfällige objektive Erscheinungen macht. Man darf bei der Erklärung derselben nicht vergessen, dass analog dem Verhalten beim Pneumothorax (für dessen Entstehung, nebenbei bemerkt, auch ähnliche ätiologische Faktoren, wie für das Pneumoperikard, Geltung haben [s. u.]) neben Gas auch Flüssigkeit, gewöhnlich Eiter, im Herzbeutel sich ansammelt. Dementsprechend findet man: Vorwölbung der Herzgegend, Fehlen des Spitzenstosses, der aber eventuell wahrnehmbar wird, wenn der Kranke sich aufsetzt oder nach vorn überbeugt. Da die Luft im Perikard nach oben steigt, während Herz und Exsudat nach hinten unten sinken, so findet man bei der *Perkussion* an Stelle der Herzdämpfung helltympanitischen Schall mit metallischem Beiklang (besonders bei der Stäbchenplessimeterperkussion), der mit der Systole und Diastole des Herzens verschiedene Höhe annimmt. Auch das Geräusch des gesprungenen Topfes wurde bei Pneumoperikard gehört, sogar bei geschlossener Höhle. Dass die Flüssigkeit und das Herz bei Lageveränderungen des Kranken rasch ihre Stelle wechseln, und damit der Perkussionsschall verändert wird, ist selbstredend. Die *auskultatorischen* Erscheinungen sind, wenn möglich, noch eklatanter, als die perkussorischen: die wichtigste ist der metallische Klang der Herztöne, der in der Regel so stark ist, dass die laut klingenden Töne in einiger Entfernung vom Kranken gehört werden können. Gewöhnlich wird die Flüssigkeit durch das sich bewegende Herz in plätschernde Bewegung versetzt, und dadurch ein Sukkussionsgeräusch erzeugt, das ebenfalls von metallischem Klang begleitet ist („Wasserradgeräusch“). Auch der Klang des fallenden Tropfens fehlt nicht, wie auch ein etwaiges Reibegeräusch klingendes Timbre zeigen kann. Lässt man den Kranken sich vornüber beugen, so fällt die Flüssigkeit und das Herz nach vorn unten: der helle Schall in der Herzgegend wird gedämpft, der Spitzenstoss fühlbar, das Reibegeräusch deutlich.

Perkussorische Erscheinungen.

Auskultatorische Erscheinungen.

In Anbetracht des geschilderten höchst eigenartigen physikalischen Befunds kann man das Pneumopericardium mit einer anderen Erkrankung kaum verwechseln.

Differentialdiagnose.

Nur bei ganz oberflächlicher Untersuchung imponiert die *Resonanz der Herztöne im Magen* als Pneumoperikard. Zuweilen ist allerdings, wie ich aus eigener Erfahrung zugeben muss, das Klingen der Herztöne in diesem Falle sehr auffällig. Die normale Beschaffenheit der Herzdämpfung und des Spitzenstosses klärt übrigens sofort den Irrtum auf; jeder Zweifel schwindet vollends, wenn man den Magen mit Wasser anfüllt und damit das „Glockenspiel“ der Herztöne sofort zum Schweigen bringt. Eher ist eine Verwechslung möglich, wenn die Herztöne in *einer dem Herzen nahe gelegenen Lungenkaverne* oder einer in der Nähe des Herzens befindlichen Höhle eines *abgesackten Pneumothorax* mit

metallischem Klang resonieren. Es sind dies übrigens nach meiner Erfahrung recht seltene Ereignisse. Auch hier bewahrt die Bedeutung des Erhaltenseins der Herzdämpfung und des Spitzenstosses vor Irrtümern.

Ist die Diagnose eines Pneumoperikards gesichert, so hat man zur Stütze der Diagnose noch nach der Ursache der Krankheit zu forschen, d. h. zu eruieren, ob durch ein Trauma oder durch Perforation eines lufhaltigen nachbarlichen Organs (des Magens, des Ösophagus, der Lunge, der Luft enthaltenden Pleura beim Pneumothorax) Luft in die Perikardialhöhle gedrungen ist. In ganz seltenen Fällen ist man bei der Sektion nicht imstande gewesen, eine Kontinuitätstrennung der Herzbeutelwand an irgend einer Stelle nachzuweisen. Sicher beobachtete Fälle von Gasansammlung im Perikard durch Zersetzung eines Perikardialexsudats existieren mehrere in der Literatur, und ich selbst muss nolens volens dahin auch einen Fall meiner eigenen Praxis — es handelte sich um ein gegen die Perikardialhöhle hin in Gangrän begriffenes Carcinoma oesophagi — zählen, in welchem Pneumoperikard bestand, ohne dass es bei der Sektion trotz aller Mühe gelungen wäre, irgend welche Kommunikation zwischen Ösophagus und Perikardialhöhle nachzuweisen.

III. Krankheiten des Herzmuskels.

Erkrankungen der Herzmuskulatur.

Schwieriger, weil weniger scharf durch physikalisch-diagnostische Merkmale charakterisiert, gestaltet sich die Diagnose der *Erkrankungen der Herzmuskulatur*. Von den hier in Betracht kommenden selbstständigen, pathologischen Zuständen sind faktisch nur drei von klinischer Bedeutung: die Myocarditis, die unabhängig von anderen Herzkrankheiten entstandene („idiopathische") Herzhypertrophie und das Fettherz. Dieselben verlangen eine nähere Besprechung, während alle übrigen Veränderungen des Herzmuskels nur nebenbei erwähnt werden sollen.

Myocarditis.

Myocarditis.

Was zunächst die *Myocarditis* betrifft, so sei im voraus bemerkt, dass dieselbe teils isoliert, teils, wie schon früher erörtert wurde, häufig mit Endocarditis und Pericarditis kombiniert vorkommt; es vermischen sich also ganz gewöhnlich die Symptome der letzteren mit denjenigen der Myocarditis.

Pulsveränderung. Stauungserscheinungen.

Als Hauptsymptom der *akuten Myocarditis* ist die je nach dem Charakter des einzelnen Falls mehr oder weniger rasch auftretende schwere *Funktionsstörung der kranken Herzmuskulatur* zu betrachten. *Dieselbe zeigt sich in erster Linie in der Veränderung des Pulses, der klein, weich, frequent und arrhythmisch, und* (im Gegensatz zu Zuständen einfacher Erlahmung des überanstrengten Muskels im Gefolge von nicht mit Myocarditis komplizierten Endokarditiden usw.) *durch Digitalis und ähnliche Herzreize auf die Dauer wenig oder gar nicht beeinflusst wird.* Unterstützt wird die Diagnose durch die übrigen Zeichen der insuffizient gewordenen Herzmuskelarbeit: Schwäche des Spitzenstosses, Herzklopfen, Oppressionsgefühl, Kurzatmigkeit, Dyspnöe, Ver-

minderung der Harnsekretion, Verdauungsstörungen, Zyanose und die Erscheinungen der Blutstauung überhaupt.

An diesem Bilde der Herzinsuffizienz und ihren Folgen sind übrigens wahrscheinlich zum Teil auch *vasomotorische Störungen* schuld, die sich, wie für die Diphtherie von ROMBERG festgestellt wurde, infolge einer unter dem Einflusse der Toxine zustande kommenden zentralen Lähmung der vasomotorischen Apparate bei der akuten, durch eine Infektionskrankheit entstandenen Myocarditis geltend machen.

Herzgeräusche.

Die an dem muskelschwachen Herzen mehr und mehr eintretende *Dilatation* wird perkussorisch nachweisbar; die Herztöne bleiben *rein*, oder es sind statt ihrer *Geräusche* zu hören, und daneben ist wegen der Stauung im kleinen Kreislauf eine mässige Akzentuation des 2. Pulmonaltons zu konstatieren. Nachdem durch KREHL u. a. nachgewiesen worden ist, wie wesentlich das Zustandekommen des Klappenschlusses von der Intaktheit verschiedener Partien der Herzmuskulatur abhängt, lässt sich leicht begreifen, dass, wenn die Muskelfasern an den Ostien oder die Papillarmuskeln myokarditisch affiziert sind, eine muskuläre Mitralinsuffizienz mit ihren Folgesymptomen (systolischem Geräusch an der Herzspitze oder der Pulmonalarterie, Herzvergrösserung und mässiger Verstärkung des 2. Pulmonaltons) und eventuell eine relative Trikuspidalinsuffizienz mit Venenpuls etc. zur Erscheinung kommen.

Differentialdiagnose zwischen Endo- und Myocarditis.

Aus dem Auskultationsbefund allein ist in solchen Fällen nicht mehr mit Sicherheit eine Endocarditis von der Myocarditis zu unterscheiden; *höchstens kann man zuweilen aus der Schwäche und dem Wechsel in der Hörbarkeit des Geräusches,* das bei Myocarditis in einzelnen Fällen Stunden und Tage lang fehlen kann, um dann wieder zu erscheinen, den Schluss machen, dass eine Myocarditis wahrscheinlicher ist, als eine Endocarditis. Indessen lässt dieses differentialdiagnostische Hülfsmittel ganz gewöhnlich im Stich, wenn durch die Muskelschwäche eine *dauernde* Insuffizienz der Herztätigkeit bedingt ist und in deren Folge permanente Geräusche auftreten. Letzteres ist namentlich auch der Fall bei Losreissung eines Klappenzipfels oder bei Perforation des Septum ventriculorum u. ä. Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit lässt sich übrigens die letztgenannte Komplikation der Myocarditis diagnostizieren, wenn im Verlaufe einer bis dahin mit schwachen, aber reinen Herztönen verlaufenden Myocarditis plötzlich ein sehr lautes, permanent bleibendes Herzgeräusch auftritt.

Diastolische Geräusche sprechen im allgemeinen gegen das Bestehen einer Myocarditis, d. h. dürfen als Folge einer Endocarditis angesehen werden. In sehr seltenen Fällen wurde allerdings auch eine lediglich durch Myocarditis bedingte relative Aorteninsuffizienz beobachtet. Im übrigen hat die scharfe Differentialdiagnose zwischen akuter Endo- und Myocarditis in der Regel deswegen wenig praktischen Wert, weil fast immer Endo- und Myokard zu gleicher Zeit erkranken und es sich eigentlich nur um die Frage dreht, ob im einzelnen Falle die Entzündung des Endokards oder des Herzmuskels *prävaliert.*

Komplizierende, in das Gehirn, die Milz usw. erfolgende Embolien sind siagnostisch nicht verwertbar, ebenso wenig das *Fieber,* das bei den akuten Formen der Myocarditis und Endocarditis gleichmässig vorkommt, übrigens wesentlich von der Grundkrankheit abhängt. Schwierig ist Diagnose unter allen

Umständen und mit einer gewissen Sicherheit nur dann zu stellen, wenn der Fall einige Zeit beobachtet und der Verlauf desselben genau verfolgt werden kann. Namentlich gibt die Beachtung der *Ätiologie*, speziell des gleichzeitigen Bestehens von Krankheitszuständen, die Myocarditis erfahrungsgemäss veranlassen, wie Diphtherie, Typhus, Rheumatismus artic. acut. oder Sepsis, der Diagnose festeren Halt. Freilich führen gerade diese Infektionskrankheiten, wie wir wissen, auch zu Endo- und Pericarditis, und zwar scheint der Rheumatismus das Endokard, die übrigen Infektionskrankheiten das Myokard häufiger und stärker zu affizieren. Endlich kommen seltene Fälle von akuter „*primärer*" Myocarditis, vor, in welchen die Entzündung des Herzmuskels den Kern einer infektiösen Erkrankung bis jetzt nicht näher bekannter Natur bildet.

Ätiologische Momente.

Chronische Myocarditis.

Handelt es sich nicht um akute, sondern um *chronisch* verlaufende Herzinsuffizienzen, so wird die Möglichkeit, in dem Krankheitsbilde eine *chronische Myocarditis* als Kern der Herzerkrankung zu erkennen, noch schwieriger. Das die chronische Myocarditis charakterisierende Krankheitsbild ist das der langsam wachsenden chronischen Herzinsuffizienz: Druck auf der Brust, Angstgefühl, Herzklopfen, Kurzatmigkeit, schon bei leichten Muskelanstrengungen sich zur Dyspnoe steigernd, allgemeine Unruhe. Dazu gesellen sich die objektiv nachweisbaren Symptome der Stauung: Zyanose, Knöchelödem, Leberschwellung mit Verdauungsbeschwerden, chronische Bronchitis, Albuminurie. Die Untersuchung des Herzens ergibt eine Dilatation des Organs; der Spitzenstoss ist schwach oder fehlt ganz, die Herztöne sind schwach, rein oder unrein; bald stellen sich auch leichte systolische Geräusche ein. Der Arterienpuls ist klein und fast immer frequent, irregulär und inäqual.

Hält man sich an diesen Symptomenkomplex, so macht die Diagnose der chronischen Myocarditis nur insofern Schwierigkeiten, als andere ebenfalls zu Funktionsinsuffizienz führende krankhafte Zustände des Herzens erst ausgeschlossen werden müssen, ehe man die Diagnose mit mehr oder weniger grosser Sicherheit auf chronische Myocarditis zu stellen berechtigt ist. Speziell hat man zunächst die Kompensationsstörungen und die damit verbundenen sekundären Dilatationen im Verlauf von Klappenfehlern auszuschliessen. Dies gelingt in der Regel, wenn es sich um die Frage dreht, ob unkomplizierte chronische Myocarditis oder ein nicht kompensierter Klappenfehler vorliegt, weil in letzterem Falle doch die charakteristischen Zeichen des einzelnen Klappenfehlers im Krankheitsbilde vorherrschen und die endokarditischen Klappengeräusche sich einigermassen noch von den etwa im Verlaufe einer chronischen Myocarditis auftretenden Geräuschen unterscheiden lassen. Für den Charakter des Geräusches als eines myokarditischen spricht speziell das Auftreten desselben in der Systole, ferner die schwache Intensität und der wechselvolle Charakter des Geräusches. Von diagnostischer Wichtigkeit kann auch der Umstand werden, dass es im Anfang der mangelhaften Kompensation von Klappenfehlern und auch später noch häufig gelingt, durch Ruhe, Verabreichung von Digitalis u. ä. die Herzinsuffizienz zu redressieren, während jene Mittel bei der chronischen Myocarditis viel weniger oder gar keine Wirkung haben. In vielen Fällen ist es aber notwendig, die Diagnose in suspenso zu lassen, vollends dann, wenn chronische Myocarditis mit chronischer Endocarditis kombiniert erscheint.

Nicht kompensierte Klappenfehler.

Bestanden im einzelnen Fall längere Zeit die oben angeführten Zeichen, die auf eine unkomplizierte Myocarditis hinwiesen, und gesellen sich hierzu die Symptome der *Mitralinsuffizienz*, so muss man daran denken, dass der myokarditische Prozess auf die Klappenmuskulatur übergegangen oder eine Endocarditis hinzugetreten ist. Eine *sichere* Entscheidung zwischen diesen beiden Möglichkeiten lässt sich, wie schon erörtert wurde, fast niemals treffen; direkt für die endokarditische Mitralinsuffizienz spricht die gleichzeitige Entwicklung der Symptome einer Mitralstenose. Treten die Zeichen der *Trikuspidalinsuffizienz* mit Verbreiterung der Herzdämpfung auf, so sind dieselben wohl in den meisten Fällen nur die Folge einer relativen Trikuspidalinsuffizienz, die sich infolge der von der Myocarditis abhängigen Herzdilatation entwickelte. In Fällen endlich, wo die physikalischen Erscheinungen einer *Stenose der Ostien*, speziell der Aorten- oder Pulmonalstenose, das bisher bestehende Bild der Myocarditis komplizieren, kann man die Möglichkeit der Ausbildung einer sogenannten „Herzstenose" durch das Ventrikellumen beengende Herzschwielen in Betracht ziehen. Von einer annähernd bestimmten Diagnose ist aber auch unter diesen Umständen nicht die Rede, da die Stenosensymptome sich auch durch eine einfache Endocarditis der betreffenden Klappen entwickeln können, nachdem bis dahin eine Myocarditis bestanden hatte. Man hat also in solchen Fällen sich zu bescheiden; es genügt, die Diagnose auf chronische Myocarditis mit Stenose der Ostien zu stellen.

Insuffizient gewordene Herzhypertrophie.

Da das Krankheitsbild der chronischen Myocarditis kein anderes ist, als das der chronischen Herzinsuffizienz, so ist es selbstverständlich, dass ausser den inkompensierten Klappenfehlern auch alle anderen nicht auf myokarditischer Basis zustande kommenden Herzinsuffizienzen differentialdiagnostisch erwogen werden müssen. Besonders schwierig ist die Diagnose, wenn die Insuffizienz der Funktion sich bei Herzen geltend macht, die nicht durch einen Klappenfehler, sondern aus anderen Gründen hypertrophisch geworden sind, bei den sogen. „idiopathischen" (s. S. 83) und den durch Nephritis bedingten *Herzhypertrophien.* Auch bei diesen tritt mit der Zeit ein Stadium ein, in welchem das Herz seiner hochgesteigerten Aufgabe nicht mehr entspricht, sich dehnt und funktionsschwach wird, so dass das Bild der Herzinsuffizienz mehr und mehr zutage tritt. Hier fehlt jedes Klappengeräusch oder sind wenigstens nur die Geräusche zu hören, die sich infolge der insuffizient gewordenen Muskeltätigkeit des Herzens genau so wie bei der Myocarditis einstellen. In solchen Fällen können die Ergebnisse der Körperuntersuchung des Patienten die Diagnose nicht fördern. *Aufklärung schafft hier nur die Beachtung der Ätiologie und die Art des Krankheitsverlaufs.*

Für das *Bestehen einer myokarditischen Herzinsuffizienz spricht* das Hervorgehen der Erkrankung aus einer akuten infektiösen Myocarditis (im Verlaufe von Rheumatismus, Typhus etc.) oder aus langdauernden Infektionen und Intoxikationen, deren wichtigste Repräsentanten die Lues und der Alkoholismus sind. *Auf der anderen Seite spricht für eine auf nichtmyokarditischer Basis zustande gekommene Insuffizienz* das Vorangehen einer eklatanten Herzhypertrophie ohne Klappengeräusche, einer Nephritis oder einer Arteriosklerose, welche letztere nicht nur zu Hypertrophie des linken Herzens, sondern auch durch Verengung der Koronararterien direkt zu fettiger Degeneration der Herzmuskelfasern führen kann. Wir werden darüber in einem eigenen Kapitel das Nähere be-

sprechen, ebenso wie über die Folgen der allgemeinen Fettsucht auf das Herz, die sich auch in Herzschwäche äussern, namentlich wenn die Fettsucht mit Arteriosklerose kombiniert ist.

„Fettherz", Verfettung der Herzmuskulatur, Herzerscheinungen bei Fettleibigen.

Geringe Grade von Herzverfettung entziehen sich der Diagnose; dies gilt auch von Fällen, wo zwar eine vollständige Fettumwandlung einzelner Herzpartien zustande gekommen ist, der grössere Teil der Herzmuskulatur aber noch normale Beschaffenheit zeigt. Ja es kann (wie in einem kürzlich auf hiesiger Klinik beobachteten Fall) die ganze Spitze des Herzens in einen Fettklumpen verwandelt sein, ohne dass sich dies auch nur durch *ein* klinisches Symptom kund zu geben brauchte.

Fettige Degeneration des Herzmuskels.

Wir sehen in diesem Kapitel von den „*fettigen Degenerationen der Herzmuskulatur*" ab, die infolge von Myocarditis, Intoxikationen und schwerer Anämie, von Koronararteriensklerose und im Ausgangsstadium der Herzhypertrophie mit und ohne Klappenfehler sich ausbilden. Die fettigen Degenerationen der Muskelfasern oder, wie man heutzutage in Anbetracht der wichtigen Untersuchungen Rosenfelds besser sagt, *die Einwanderung von Fett in die pathologisch veränderte Muskulatur des Herzens* sind in allen diesen Krankheitszuständen lediglich der anatomische Ausdruck einer Störung des Stoffwechsels und der Funktion des Herzens.

Nach dieser Auffassung wäre in den genannten Fällen das Primäre die Degeneration und Insuffizienz des Protoplasmas, die Einwanderung des Fetts der sekundäre Vorgang, über dessen letzten Grund aber nur Vermutungen möglich sind. Die so häufig eintretende Verfettung der Herzmuskulatur im Verlaufe von Herzhypertrophien, mögen dieselben aus diesem oder jenem Grunde d. h. durch einen Klappenfehler oder sonstwie zustande gekommen sein, dürfte nach meiner Ansicht in folgender Weise zu erklären sein. Solange der hypertrophische Muskel entsprechend den grösseren, an seine Tätigkeit gestellten Anforderungen mehr arbeitet, wird entsprechend mehr Energie lieferndes Material in Form von Fett zugeführt und zerstört; eine Fettanhäufung tritt an der Stelle, wo die grössere Muskelarbeit geleistet wird, nicht ein, weil nur soviel zuströmt, als bei der Arbeit verbrennt. Wird dagegen zwar der Muskel zu stärkerer Arbeit angeregt und damit eine Steigerung der Fettzufuhr eingeleitet, zeigt sich aber die durch mangelhafte Blutzufuhr oder Intoxikationen allmählich degenerierende Muskelfaser gegenüber den zu überwindenden Hindernissen insuffizient, so bleibt Fett unzersetzt liegen, und greift die Verfettung des Muskels mehr und mehr Platz.

Fettherz sens. strict.

Nach dem Vorgange v. Leydens beschränkt man gegenwärtig den Begriff des „*Fettherzens*" auf die „*Herzbeschwerden bei fettleibigen Individuen*, insofern anzunehmen ist, dass die Herzbeschwerden sich im Zusammenhang und wenigstens grösstenteils infolge der Fettleibigkeit entwickelt haben". Zu Herzbeschwerden ist aber gerade bei Fettsüchtigen Grund genug gegeben, und sie bilden, wie allbekannt, eine sehr ergiebige Quelle der Sorge und Qualen der an Adipositas universalis leidenden Kranken.

Die Herzstörungen sind zum Teil funktioneller Natur, zum Teil anatomisch begründet in der gewöhnlich massenhaften Anhäufung von Fett unter dem Sternum nach innen vom Epikard und um die Gefässe, von wo aus das Fett zwischen die Muskelfasern hineindringt. Dass diese Fettmassen die Herzbewegung, speziell seine Erweiterungsfähigkeit, mechanisch hemmen, kann wohl nicht zweifelhaft sein. Dazu kommt, dass die freie Zwerchfellbewegung durch die oft enorme Fettanhäufung im Netz und Gekröse sowie durch die grosse Leber gehemmt wird, und dass auch infolge der Erschwerung der Ausdehnung der massig gewordenen Thoraxwand die Atmung und deren günstiger Einfluss auf die Herzarbeit gehindert ist (vergleiche S. 16). Auch die viel angefochtene fettige Degeneration der Muskelfasern tritt ab und zu im Verlaufe der Fettsucht ein und vor allem gesellt sich, wie es scheint, zur Fettsucht mit Vorliebe Koronararteriensklerose, von welcher in der Hauptsache neuerdings — meiner Ansicht nach übrigens entschieden zu einseitig — die schweren Herzerscheinungen bei der Fettleibigkeit abhängig gemacht werden. *Ein weiteres wichtiges Moment für die Funktionsschwäche des Herzens bei der Fettsucht ist das Missverhältnis, in dem gewöhnlich die Herzmasse zum Körpergewicht steht*; nach den Untersuchungen von Hirsch beträgt das Herzgewicht bei Fettleibigen nur $^3/_4$ des dem betreffenden Körpergewicht zukommenden normalen Herzgewichts.

In Zeiten der Ruhe mag diese relative Minderentwicklung des Herzens noch genügen, um den Zirkulationsansprüchen des schweren Körpers zu entsprechen; sobald aber stärkere Muskelbewegungen gemacht werden und damit stärkere Herzarbeit verlangt wird, versagt das Herz und wird seine Schwäche manifest. Bedenken wir endlich, dass der Fettleibige in der Regel übermässige Mengen von Nahrung und Getränken zuführt und damit dem Herzen, wenn auch auf kurze Zeit doch oft wiederholt, die Aufgabe erwächst, grössere Blutmengen zu treiben und weiterhin, dass gerade von Schlemmern Herzreize aller Art: Alkohol, Tee, Kaffee etc. tagtäglich in exzessivem Masse genossen werden, so ist es wirklich nicht verwunderlich, dass Herzbeschwerden bei Fettleibigen eine ganz gewöhnliche Erscheinung sind.

Differentialdiagnose.

Die *leichten* Grade der Herzbeschwerden geben sich durch Herzklopfen und Kurzatmigkeit bei Körperbewegungen kund; der Puls kann dabei noch kräftig und regelmässig sein, auch die Herzdämpfung ist wenig verbreitert, nur so weit die Dämpfungsgrenzen durch die starke Fettauflagerung am Herzen und den Hochstand des Zwerchfells beeinflusst sind.

Klappenfehler. Deutung von Herzgeräuschen bei chronischer Myocarditis.

Summieren sich dagegen die Wirkungen der oben angegebenen, die Herzarbeit bei Fettsüchtigen erschwerenden Momente und macht sich ab und zu auch die beim Fehlen genügender Erholungspausen nicht ausbleibende *Ermüdung* des übermässig angestrengten Herzmuskels geltend — welchen physiologischen Faktor wir trotz aller dagegen gemachten Einwände in der Pathologie nicht ganz vernachlässigen dürfen, wenn auch das normale Herz in bezug auf Ermüdung günstiger gestellt ist, als die Skelettmuskeln — so erscheinen *die Symptome der schweren Herzstörung*, *d. h. der dauernd oder anfallsweise auftretenden Herzinsuffizienz.*

Differentialdiagnose.

Die mehr *dauernde* Störung zeigt sich in schwächer oder stärker ausgesprochener Zyanose, in derberer Beschaffenheit der vergrösserten Leber (Stauungsleber) und vorübergehender Albuminurie. Die Dämpfung des Herzens ist grösser infolge passiver Dilatation, dabei der Spitzen-

stoss schwach, diffus oder ganz fehlend; die Herztöne sind schwach, aber rein, selten von einem systolischen akzidentellen Geräusch begleitet, mit mehr oder weniger akzentuiertem 2. Pulmonalton. Der Radialpuls ist infolge der ungenügenden Arbeit des Herzmuskels schwach und in weitaus der Mehrzahl der Fälle beschleunigt und arrhythmisch. Nur höchst selten findet man nach meiner Erfahrung eine entschiedene, zuweilen allerdings sehr bedeutende *Verlangsamung des Pulses* (bis 20 Schläge und darunter), welche, die Folge einer ungenügenden Irritation des Herzmuskels, früher mit Unrecht als pathognostisch für das Bestehen eines „Fettherzens" galt, neuerdings mit einer komplizierenden Koronararteriensklerose in genetischen Zusammenhang gebracht wird. Zuweilen leiten solche Verlangsamungen der Herzaktion *Hirnzufälle* ein, die unter dem Bild einer *Epilepsie* oder *Apoplexie* mit Bewusstlosigkeit, auch Krämpfen und häufig mit verlangsamter stertoröser Atmung verlaufen (Adams-Stokessche Krankheit). Sie scheinen die Folge momentaner Hemmung der Herzmuskelkontraktion und mangelhafter Blutfüllung des Gehirns zu sein, wie namentlich der berühmt gewordene Stokessche Fall beweist, wo der Kranke den Anfall durch Einnehmen der Knieellenbogenlage und Senkung des Kopfes nach abwärts zu kupieren imstande war. Noch bekannter als diese Pseudoapoplexien ist als Zeichen länger andauernder Gehirnanämie infolge von Herzinsuffizienz das Cheyne-Stokessche *Respirationsphänomen* mit seinen periodisch wechselnden Phasen von an- und abschwellender Atmung einerseits und vollständiger Atmungsruhe andererseits. Aber weder dem Cheyne-Stokesschen Phänomen noch der Bradycardie oder der Adams-Stokesschen Krankheit kommt eine für das „Fettherz" pathognostische Bedeutung zu — der Ursache seiner Entstehung entsprechend, wird es vielmehr überall da auftreten können, wo durch ungenügende Blutversorgung und mangelhafte Ernährung der Medulla oblongata eine zeitweilige Erschöpfung des Centrum respiratoricum sich einstellt. Auch Angina pectoris und Asthma cardiale können bei den uns beschäftigenden Herzstörungen bei Fettleibigen eintreten. Über die Diagnose dieser durch das Nervensystem vermittelten Folgen der Herzinsuffizienz werden wir noch in besonderen Kapiteln zu sprechen haben.

Spontane Herzruptur.

Eine Berstung des Herzens kommt bei einem in seiner Textur unveränderten Herzmuskel nicht vor. Vielmehr ist die Ruptur stets dadurch vorbereitet, dass der Muskel seine Resistenz verliert. Am häufigsten geschieht dies infolge des Atheroms der Koronararterien, indem hierdurch zirkumskripte Erweichungsherde oder Schwielenbildung in der Herzwand entstehen, seltener infolge zirkumskripter Verfettung des Herzmuskels, von Myocarditis, speziell M. syphilitica oder Gummabildung, von Neoplasmen, Herzabszessen und Ulzerationen der Herzwand. Da die atheromatöse Degeneration der Arterien, die gewöhnlichste Ursache der Herzruptur, eine Krankheit des höheren Alters ist, so kommt die letztere auch verhältnismässig am häufigsten im Greisenalter zur Beobachtung. Die *Diagnose* der Herzruptur ist fast nie mit auch nur einiger Sicherheit zu stellen. In einem Teil der Fälle erfolgt die Ruptur ziemlich plötzlich; aber auch hier ist nach den klinischen Erfahrungen vorauszusetzen, dass

der schliesslichen Zerreissung der Herzwand erst kleinere Kontinuitätstrennungen oder Verlegungen einer Koronararterie vorangehen, und hierauf sind die Gefühle von Beklemmung, Präkordialangst, Kurzatmigkeit zu beziehen, an die sich nach kurzem oder tagelangem Bestehen die Endkatastrophe (plötzlicher Kollaps, Schmerz in der Herzgegend, akute Zyanose, Pulslosigkeit, Konvulsionen, rascher Tod) anschliesst. Zu *vermuten* ist die Herzruptur, wenn den letztgenannten Symptomen diejenigen der chronischen Myocarditis mit oder ohne Endo- und Pericarditis, der Koronararteriensklerose, des Fettherzens oder der viszeralen Syphilis zweifellos vorangegangen sind, und wenn bei Fällen, in welchen sich der Verlauf der Herzruptur längere Zeit protrahiert, eine wachsende Ansammlung des Blutes in der Perikardialhöhle sich in einer Vergrösserung der Herzdämpfung physikalisch geltend macht.

Herzhypertrophie.

Die Hypertrophie der Ventrikel und Vorhöfe als Folge der verschiedenen Herzerkrankungen fand bei Besprechung der letzteren vielfach Berücksichtigung. Die Konstatierung derselben bildet einen integrierenden Teil der Diagnose der letzteren, und soll deswegen hiervon nicht mehr die Rede sein. Dagegen entwickelt sich Hypertrophie des Herzens auch aus anderen Ursachen: abnormen Widerständen bei angeborener Enge der Aorta, Aneurysmen und ganz besonders bei verbreiteter Arteriosklerose (s. S. 94), wobei dann wesentlich der linke Ventrikel hypertrophiert, während der rechte Ventrikel bei Erkrankungen der Lunge mit Zirkulationsstörungen im kleinen Kreislauf, so beim Lungenemphysem usw., in den Zustand der Hypertrophie gerät. Allen diesen Zuständen kommt gemeinsam als Ursache für die Herzhypertrophie das *mechanische* Moment der Zirkulationsstörung, die starke Füllung der Herzhöhlen und die Erhöhung der Widerstände im Gefässsystem zu.

Schwieriger erklärbar ist die zwar seltene aber sicher nachgewiesene Ausbildung der *Herzhypertrophie infolge schwerer körperlicher Arbeit.* Dass bei stärkerer Muskeltätigkeit die Pulse heftiger schlagen und das klopfende Herz fühlbar wird, ist jedermann bekannt, dass die *Pulsfrequenz zunimmt und auch in der Regel der arterielle Druck steigt*, ist das Resultat der Erfahrung von Ärzten und Physiologen. Dies könnte die Folge einer Reizung der Vasomotoren, eine indirekte oder direkte Wirkung von bei der Muskelarbeit gebildeten Stoffwechselprodukten sein, oder auch durch Übertragung von Erregungen zentripetaler, bei der Muskelkontraktion gereizter Nerven auf das Herz bedingt werden. Die neuerdings von J. Jacob angestellten physiologischen Versuche mit systematischer Ausschaltung der einzelnen hierbei in Betracht kommenden Einflüsse haben ergeben, dass der Anstoss zur Steigerung der Pulsfrequenz nicht durch die Stoffwechselprodukte erfolgt, sondern ein reflektorischer ist, *speziell von den sensiblen Muskelnerven ausgeht*, indem ihre Reizung den Accelerans reflektorisch erregt. Die Blutdrucksteigerung speziell ist als Folge einer reflektorischen Vasomotorenreizung (namentlich einer Kontraktion der vom Splanchnicus innervierten Gefässe) aufzufassen, deren Wirkung bei starken Muskelkontraktionen den entgegengesetzten druckmindernden Einfluss der im tätigen Muskel normalerweise

durch die Vasodilatatoren zustande kommenden Muskelgefässerweiterung überwiegt. Wie immer, tritt auch hier, wenn die Steigerung der Herztätigkeit übermässig lang anhält, eine Akkommodation des Herzens an die erhöhten Arbeitsansprüche dadurch ein, dass seine Muskulatur hypertrophiert. Diese sogen. „Arbeitsherzhypertrophie" findet man hauptsächlich bei Menschen, die sich freiwillig oder berufsmässig anhaltend körperlichen Strapazen aussetzen: bei Sportsleuten, Schmieden, Weingärtnern, Soldaten usw. Besonders schädlich sind heftige Muskelbewegungen bei exspiratorischer Pressbewegung, bei geschnürtem Unterleib, langdauerndem Lastenschleppen, Wettsportübungen, kurz alle Körperanstrengungen, bei denen erwiesenermassen der arterielle Blutdruck erhöht und die Herzarbeit ungebührlich gesteigert ist.

Herzhypertrophien sind weiter beobachtet infolge chronischer *Bleivergiftung*, ferner nach unmässigem Gebrauch *kalter Bäder*, wovon ich selbst ein eklatantes Beispiel beobachtet habe. Wichtiger ist die neuerdings sicher erwiesene Tatsache, dass der *gewohnheitsmässige Genuss von grossen Mengen alkoholischer Getränke* zu Hypertrophien („Bierherzen") Veranlassung gibt. Hier scheinen die grossen Flüssigkeitsmengen und der Alkohol zusammen die Herzarbeit zu steigern. Der Alkohol allein ist wenigstens sicher nicht die einzige Ursache der Herzhypertrophie — weder das Resultat physiologisch-pharmakologischer Untersuchungen noch die Erfahrung spricht dafür; u. a. ist das Vorkommen von Herzhypertrophien bei Schnapssäufern nicht wie bei Biertrinkern konstatiert. In einem Teil der Fälle ist auch die Entwicklung von interstitieller Nephritis, die bei Biertrinkern häufig vorkommt, mit in Betracht zu ziehen.

Infolge chemischer und mechanischer Einflüsse scheint auch die *Herzhypertrophie bei Nephritiskranken* zustande zu kommen. Während man früher annahm, dass es sich dabei um eine isolierte Herzhypertrophie des linken Ventrikels handle, haben neuere Untersuchungen und genaue Wägungen des Herzens und seiner Abschnitte im Vergleich zur Körpermasse (Hirsch u. a.) ergeben, dass nur in der Minderzahl der Fälle von Nephritis die Hypertrophie sich auf den linken Ventrikel beschränkt, in der weitaus grösseren Zahl dagegen eine Massenzunahme sämtlicher Herzabschnitte gefunden wird. Weiterhin hat sich aber herausgestellt, dass auch bei Hypertrophie des ganzen Herzens doch die des linken Ventrikels die Massenzunahme der übrigen Herzabschnitte übertrifft, ferner dass, so lange der interstitiell-nephritische Prozess sich im Beginn der Entwicklung befindet, ausschliesslich der linke Ventrikel hypertrophiert und erst mit der stärkeren Ausdehnung der Nierenerkrankung auch die Hypertrophie der übrigen Herzabschnitte deutlich hervortritt. Es muss also doch wohl angenommen werden, dass mindestens im Beginn des nephritischen Prozesses besondere Schwierigkeiten im *arteriellen* Kreislauf geschaffen werden, die eine stärkere Arbeitsleistung des linken Ventrikels verlangen, und dass erst später stärkere Anforderungen an die Arbeit der übrigen Herzabschnitte herantreten, die eine Hypertrophie derselben im Gefolge haben.

Wodurch diese Zirkulationserschwerung etc. im Verlaufe der Nephritis zustande kommt, ist schwierig zu erklären. Die nächstliegende Annahme, dass der Untergang oder die Kompression zahlreicher Blutgefässe in dem geschrumpften, bezw. entzündeten *Nierenparenchym* den arteriellen Blutdruck erhöhe (Traube), hat sich anscheinend als unhaltbar erwiesen, nachdem experimentell festgestellt

ist, dass die Unterbindung beider Nierenarterien keine Druckerhöhung in der Aorta zur Folge hat. Dagegen legt die Erfahrung, dass Einspritzung von Harnstoff ins Blut einen vorübergehenden Arterienkrampf hervorruft, eine andere Art der Erklärung des Zustandekommens der Herzhypertrophie nahe, nämlich dass die Ueberladung des Blutes mit Stoffwechselprodukten, speziell auch mit Nephrolysinen (s. u. Nierenkrankheiten) bei der Nephritis eine Kontraktion der kleinen Arterien, eine konsekutive Blutdruckerhöhung und allmählich eintretende Herzhypertrophie veranlasse. Für die Richtigkeit dieser Auffassung, der primären Kontraktion der kleinen Arterien durch einen *chemischen* Reiz, sprechen entschieden auch *klinische* Tatsachen, vor allem die Beobachtung von Riegel u. A., die ich selbst bestätigen kann, dass eine stärkere Spannung der Arterien sich nicht nur bei chronischer, sondern auch bei akuter Nephritis geltend macht, bei letzterer schon sehr frühzeitig, ehe eine Herzhypertrophie nachweisbar ist. Man sollte allerdings erwarten, dass hierbei nicht nur der linke, sondern auch der rechte Ventrikel hypertrophiere, indem der chemische Reiz wie die anderen peripheren Arterien so auch die Pulmonalarterien treffen und zur Kontraktion bringen sollte. Indessen ist zu bedenken, dass die Pulmonalarterien einen geringeren Tonus besitzen und auf Reize weniger reagieren, so dass die Aussparung des rechten Ventrikels von Herzhypertrophie in der Mehrzahl der Fälle nichts Auffallendes hat. Auch der oft gemachte Einwand, dass bei der primären Schrumpfniere keine Retention von Auswurfstoffen stattfinde und trotzdem gerade bei ihr die Herzhypertrophie so konstant sich einstelle, spricht meiner Ansicht nach nicht direkt gegen die in Frage stehende Theorie. Denn abgesehen davon, dass bei der Schrumpfniere ausser jenen exkrementiellen Stoffen auch andere ätiologisch wirksame Schädlichkeiten (Blei u. a.) in ähnlichem Sinn wie jene auf das Gefässnervensystem einen Reiz ausüben, darf auch nach neueren Untersuchungen angenommen werden, dass die Ausscheidung der Harnstoffe auch bei der interstitiellen Nephritis zeitweise Not leidet, indem sich bei dieser Krankheit zwischen Perioden guter N-Elimination Perioden eklatanter N-Retention einschieben. So wird es begreiflich, dass die damit verbundenen, zeitweise gesteigerten Ansprüche an die Tätigkeit des Herzens im Laufe der Zeit eine Hypertrophie desselben zur Folge haben. Trotz alledem darf man sich nicht verhehlen, dass auch diese Theorie gewisse Lücken hat und dass vor allem das Experiment, das gegen die physikalische Theorie Traube's geltend gemacht wird, nämlich dass die Ligatur beider Nierenarterien keine dauernde Blutdruckerhöhung bedingt, anscheinend ebensosehr gegen die chemische spricht, insofern als nach dieser Operation auch eine Anhäufung von Harnstoffen und als Folge davon eine Blutdruckerhöhung postuliert werden müsste. Es darf aber angenommen werden, dass letztere wohl ausbleiben kann, teils dadurch dass das Gefässsystem sich momentan an die grössere Blutmenge anpasst, teils indem die überschüssigen Flüssigkeitsmengen und die sich ansammelnden Auswurfstoffe auf anderen Wegen als durch die kranken Nieren ausgeschieden oder vielleicht Schutzstoffe „Antinephrolysine" im einzelnen Fall in reichlicher Menge gebildet werden. Aber die Wirksamkeit dieser ausgleichenden Faktoren ist limitiert, und wie bei anderen akkommodativen Mechanismen kommt auch hier über kurz oder lang eine Insuffizienz derselben und damit in diesem Fall die Blutdruckerhöhung mit ihren Folgen zur Geltung.

Die Blutdrucksteigerung im Verlaufe der Nephritis und die als sekundäre Folge derselben sich ergebende Hypertrophie des linken Ventrikels ist also meiner Ansicht nach teils durch die stärkeren Widerstände im Gefässsystem des entzündeten bezw. verödeten Nierenparenchyms, teils durch die mangelhafte Ausscheidung der Harnstoffe bedingt in Fällen, wo die jene pathologischen Verhältnisse ausgleichenden Kompensationsmechanismen nicht ausreichen resp. mit der Zeit ungenügend werden.

Damit wäre die auch nach den neuesten anatomischen Untersuchungen feststehende Präponderanz der Hypertrophie des linken Ventrikels im Verlaufe der Nephritis erklärt, nicht aber, dass mit der stärkeren Ausdehnung des nephritischen Prozesses auch die übrigen Herzabschnitte, nicht nur der rechte Ventrikel, sondern auch die *Vorhöfe*, hypertrophisch gefunden werden. Da speziell die Massenzunahme der Vorhöfe nicht von äusseren Widerständen abhängig gemacht werden kann und für eine Widerstandserhöhung im Herzen selbst kein denkbarer Grund vorliegt, so bleibt nichts übrig, als *eine unmittelbare Erregung des Herzmuskels* zu gesteigerter Arbeit durch die Nephritis anzunehmen (Hasenfeld), eine Ansicht, die übrigens schon der Reformator im Gebiete der Nierenkrankheiten R. Bright ausgesprochen hat. Welcher Natur nun aber dieses exzitierende Moment ist, entzieht sich vorderhand unserer Kenntnis. Doch ist es mindestens wahrscheinlich, dass es chemische Stoffe sind, die auf die Vasomotoren wie auf den Herzmuskel selbst irritierend wirken, so dass für den linken Ventrikel ein doppelter Grund zur stärkeren Tätigkeit gegeben und damit eine Präponderanz seiner Hypertrophie gegenüber der Hypertrophie der übrigen Herzabschnitte begreiflich wäre.

Auf die angeführten ätiologischen Momente hat man bei der Diagnose der Herzhypertrophie, wenn sie nicht ein konsekutives Symptom von Klappenkrankheiten ist, Rücksicht zu nehmen. Im übrigen ist die Diagnose der Herzhypertrophie gewöhnlich sicher zu stellen, da sie sich auf Erscheinungen gründet, die durch die physikalische Untersuchung ohne Schwierigkeit nachweisbar sind.

Dieselben wurden von uns mehrfach besprochen und sollen hier nur in kurzer Zusammenstellung noch einmal rekapituliert werden:

Diagnostische Zeichen der Hypertrophie des *linken* Ventrikels.

Die *Hypertrophie des linken Ventrikels* kennzeichnet sich durch folgende Symptome: Spitzenstoss tiefer und mehr nach links d. h. im 6.—8. Interkostalraum gegen die linke Axillarlinie, in grösserer Ausdehnung fühlbar, kräftig, hebend, nicht selten auch die ganze Gegend des Herzens oft in diffuser Pulsation. Herzdämpfung vergrössert, hauptsächlich nach unten und links (fast ausschliesslich durch die gleichzeitig vorhandene Dilatation bedingt), laute Herztöne, speziell auch verstärkter 2. Aortenton, zuweilen zu fühlen im 2. Interkostalraum rechts. Der erste Ton an der Herzspitze ab und zu eigentümlich klirrend infolge starker systolischer Schwingungen der Brustwand (Laennec's Cliquetis métallique), Radialpuls voll gespannt, die Karotiden sichtbar stark pulsierend, bei der Auskultation derselben zwei laute Töne zu hören. Dabei Kongestionen zum Kopf, Schwindel, Augenflimmern, Ohrensausen, Tendenz zu Blutungen, besonders zu Gehirnblutungen.

Diagnostische Zeichen der Hypertrophie des *rechten* Ventrikels.

Hypertrophie des rechten Ventrikels: Herzdämpfung nach rechts verbreitert bis zum rechten Sternalrand und darüber hinaus (Folge der Dilatation); der Spitzenstoss im 5. Interkostalraum, nach aussen gerückt, nach unten nur, wenn bei starker exzentrischer Hypertrophie des rechten Ventrikels dieser allein die Herzspitze bildet. Erschütterung der Herzgegend, besonders stark im unteren Teile des Sternums und in der Regio epigastrica; Verstärkung des 2. Pulmonaltons. Überfüllung des kleinen Kreislaufs, Neigung zu Dyspnoe, zu Blutungen aus den Lungengefässen und Bronchitis. Häufig ist eine Kombination der Hypertrophie des rechten und linken Ventrikels zu konstatieren.

Herzdilatation.

Ehe die Diagnose auf Hypertrophie der Ventrikel gestellt wird, ist übrigens im einzelnen Falle zu überlegen, ob die gefundene Vergrösserung der Herzdämpfung nicht einer einfachen *Dilatation* des Herzens entspricht. Da dieselbe wenigstens als „passive“ (Stauungs-) Dilatation mit einer Schwäche der Herzkontraktionen einher geht, nimmt man gewöhnlich an, dass der Spitzenstoss dabei im Gegensatz zu seinem Verhalten bei der Hypertrophie abgeschwächt sei.

Diese allgemein verbreitete Annahme ist nach Martius nicht richtig, indem auch bei den Erschlaffungsdilatationen ein verbreiteter *verstärkter* Spitzenstoss sich zeigen kann. Es rührt dies davon her, dass, da der Herzstoss in der Verschlusszeit der Systole zustande kommt, die seinem Entstehen zugrunde liegende Formveränderung des Ventrikels weniger von der Kontraktionskraft des Ventrikels als von dem Verhältnis der *Herzgrösse* als solcher zur Thoraxkapazität abhängig ist, d. h. je grösser das Herz ist, um so bedeutender kann jene Formveränderung des Ventrikels in der Verschlusszeit ausfallen, also der Spitzenstoss verbreitert und verstärkt sein, auch wenn die Herzvergrösserung durch eine Überdehnung des Ventrikels bedingt ist. Dagegen ist der *Puls* im Falle der Dilatation des Ventrikels trotz eines etwa verstärkten Spitzenstosses klein, weich und gewöhnlich beschleunigt und der zweite Gefässton schwach. Hieraus darf auf eine Dilatation des Ventrikels geschlossen werden, um so mehr, wenn gewisse ätiologische, die Entwicklung einer Herzdilatation begünstigende Faktoren: schwächliche Konstitution, Anämie, dauernde körperliche Überanstrengungen u. a. im einzelnen Falle nachweisbar sind.

Irrtümer in der Diagnose der Herzvergrösserung können vorkommen bei perikardialen Exsudaten (s. o. Differentialdiagnose), bei Überlagerung des grossen Herzens durch emphysematöse Lungenränder, so dass der Anfänger bei der Sektion von Emphysematikern häufig von der unerwarteten Grösse des Herzens überrascht ist. Umgekehrt kann ein normal grosses Herz als hypertrophisch imponieren, wenn in der Gegend der Herzdämpfung abnorme Dämpfungen auftreten (durch abgesackte pleuritische Exsudate, Aneurysmen und Mediastinaltumoren, besonders wenn sie das Herz nach vorn drängen), oder wenn die Herzdämpfung infolge einer stärkeren Entblössung des Herzens bei Schrumpfungszuständen der Lunge usw. vergrössert erscheint. Hauptregel ist, in solchen Fällen auf die Lage und Stärke des Spitzenstosses zu achten, der unter allen Umständen seinen normalen Platz verlassen haben und *die äusserste Grenze der Dämpfung einnehmen muss*, soll die Diagnose einer Hypertrophie des Herzens festbegründet sein.

Was sonst von Veränderungen der Herzmuskulatur vorkommt — seltene Degenerationsprozesse, Neoplasmen (Krebs u. a.) und Parasiten (Echinococcus u. a.) des Herzmuskels — macht gewöhnlich ganz unbestimmte Krankheitserscheinungen, so dass hier von einer *Diagnose* nicht mehr die Rede sein kann.

Dagegen spielen die durch Störungen in der Innervation bedingten Abweichungen vom normalen Verhalten des Herzens teils als wichtige Krankheitssymptome, teils als selbständige Leiden auf dem Gebiet der Herzkrankheiten eine so grosse Rolle, dass wir den „*Neurosen des Herzens*“ besondere Beachtung und eingehende Besprechung zu widmen haben.

IV. Die Neurosen des Herzens.

Nervöses Herzklopfen.

Die Diagnose des „nervösen Herzklopfens“ ist leicht, wenn man darunter nur solche Fälle subsumiert, in welchen *Anfälle von unangenehm dem Patienten zum Bewusstsein kommender verstärkter Herztätigkeit* auftreten, ohne dass dabei eine organische Veränderung am Herzen, ins-

besondere *eine Vergrösserung der Herzdämpfung* nachweisbar wäre. Weniger wichtig ist, ob daneben systolische „akzidentelle" Geräusche gehört werden. Da die Anämie eine Hauptquelle des Herzklopfens und ebenso der akzidentellen Geräusche ist, so versteht es sich von selbst, dass beides häufig zusammenfällt. Dagegen schliesst der Nachweis eines diastolischen Geräusches die Diagnose eines einfach nervösen Herzklopfens aus. Ist bei der stürmischen Herztätigkeit kein Geräusch am Herzen zu hören, so könnte differentialdiagnostisch Myocarditis, Fettherz, einfache Hypertrophie oder Dilatation des Herzens in Betracht kommen. Die Schwierigkeit der Unterscheidung dieser Herzleiden von der nervösen Herzpalpitation ist mehr konstruiert als in Wirklichkeit vorhanden. Das Fehlen jeder nachweisbaren objektiven Veränderung am Herzen und der Umstand, dass zwischen Anfällen von Herzklopfen wieder kürzere oder längere Zeiten liegen, in denen der Kranke frei von Herzklopfen ist, lassen den Charakter des Herzleidens gewöhnlich ohne weiteres als nervös erkennen. Komplizierter wird die Sache, wenn der frequente Puls in den Anfällen intermittiert, beziehungsweise arrhythmisch wird. Doch verleiht auch hier die Beachtung der angeführten Unterscheidungsmerkmale der Diagnose die gewünschte Sicherheit, die noch grösser wird, wenn auf die Ätiologie des nervösen Herzklopfens genügend Rücksicht genommen wird. Gewöhnlich handelt es sich beim nervösen Herzklopfen um anämische oder zweifellos nervöse Individuen, bei welchen die verschiedenartigsten Anlässe: die Reizung der Uterus-, Magennerven usw., Intoxikationen (durch Kaffee, Tee und Tabakrauchen), Stoffwechselstörungen und vor allem psychische Emotionen aller Art die Palpitationen hervorrufen.

Die Genese des nervösen Herzklopfens und die damit verbundenen Erscheinungen sind durch die Untersuchungen von His und Romberg über die Innervation des Herzens, wie ich glaube, dem Verständnis näher gerückt worden. Dieselben fanden, dass die *Herzganglien* durchweg sympathisch sind, und sie fassen sie deswegen (auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Tatsachen) als *sensibel* auf. Damit stünde in Zusammenhang, dass, wenn die der Anämie im allgemeinen zukommende stärkere Reizbarkeit der Nerven sich auch auf die Ganglien und sensiblen Nerven des Herzens erstreckte, dadurch die Empfindung des Herzklopfens und (von derselben Quelle ausgehend auf reflektorischem Wege durch Erregung des Accelerans) die beschleunigte Tätigkeit des Herzens zustande käme.

Tachykardie.

Beschleunigung der Pulsfrequenz ist eines der allerhäufigsten Krankheitssymptome, so, wie wir sahen, bei den verschiedensten Krankheiten des Herzens, ferner im Fieber, bei Magendarmstörungen, Erkrankungen des Nervensystems, besonders der Medulla oblongata, in der bekanntlich die Hauptzentren für die Innervation des Herzens gelegen sind. In allen diesen zahlreichen Fällen ist die Tachykardie lediglich ein Symptom der betreffenden Krankheiten und ist als solches an verschiedenen Stellen dieses Werkes beschrieben. In einzelnen Fällen dagegen bildet die Tachykardie die einzige Krankheitserscheinung oder beherrscht wenigstens das Krankheitsbild und stellt ein mehr selbständiges Leiden dar; nur von dieser, speziell der paroxysmalen Tachykardie und ihrer Diagnose soll hier die Rede sein.

Es handelt sich dabei um Anfälle beschleunigter Herzbewegung (200 und mehr Pulse in der Minute), welche plötzlich auftreten, Minuten, Stunden oder gar Tage dauern, um ebenso plötzlich wieder zu verschwinden. Gewöhnlich erfolgen die Herzschläge regelmässig, der Puls ist klein, weich, zuweilen kaum fühlbar, der arterielle Druck herabgesetzt. Dabei sind die Herztöne rein, das Herz ist während der Anfälle normal gross oder erweitert. Von subjektiven Beschwerden in den Attacken ist lästiges Herzklopfen, Oppressionsgefühl, Kurzatmigkeit anzuführen; gegen das Ende des Anfalls können Zyanose, Aufstossen, Erbrechen und Urina spastica sich einstellen.

Bei der Diagnose der Tachykardie hat man zunächst Krankheiten, in deren Gefolge sie erfahrungsgemäss als Symptom auftritt, auszuschliessen, ehe man eine idiopathische Tachykardie annehmen darf. Sie kommt hauptsächlich bei nervösen Individuen, nach übermässigem Rauchen, Alkohol-, Tee- und Kaffeegenuss und bei Erschöpfungszuständen vor. Ob ein vorübergehender Reizzustand des Accelerans, mit welcher Annahme der Eintritt der Tachykardie in Zuständen mit vermindertem arteriellem Druck ungezwungen erklärbar wäre, oder eine Parese des Herzvagus, wofür klinische Beobachtungen, namentlich die Kupierung einzelner Anfälle durch Vagusreizung am Halse und auch ein neuerdings von SCHLESINGER erhobener Obduktionsbefund sprechen, die Tachykardie im einzelnen Falle hervorruft, oder ob zuweilen primär eine Herzerweiterung auftritt und sekundär kompensatorisch vom Herzen aus Tachykardie angeregt wird, lässt sich bis jetzt weder im allgemeinen noch im speziellen entscheiden.

Angina pectoris, Stenokardie.

Differentialdiagnose.

Die Symptome der anfallsweise auftretenden *Angina pectoris* sind in der Regel sehr prägnante, nämlich: heftigster, substernaler *Schmerz in der Herzgegend*, *Todesangst* und *Oppressionsgefühl*, *Irradiation des Schmerzes* nach dem linken Arm, besonders im Verlauf des linken Ulnaris; selten anderer Nervengebiete. Nebenerscheinungen sind: Schweissausbruch, Blässe des Gesichts, Ohnmacht, vasomotorische Störungen und Krämpfe, Urina spastica usw. *Das Verhalten der Herzaktion und des Pulses* ist in den einzelnen Fällen verschieden. Zuweilen zeigt sich der Puls während des Anfalls, was Spannung und Frequenz betrifft, normal; in der Mehrzahl der Fälle dagegen ist er klein und irregulär, beschleunigt oder abnorm verlangsamt und das Bild der Herzschwäche unverkennbar. *Die Atmung ist gewöhnlich nicht beeinflusst*; nur in einzelnen Fällen besteht Dyspnoe; es handelt sich dann um Mischformen von Stenokardie und Kardialasthma (s. nächstes Kapitel). Auch die Intensität der Anfälle wechselt stark: bald sind die Herzerscheinungen eben angedeutet und werden beispielsweise nur Parästhesien im Arm geklagt, bald tritt der Anfall in entsetzlicher Heftigkeit auf; bald dauert er wenige Sekunden, bald stundenlang. Während in der Mehrzahl der Fälle die Stenokardie zwar ein für den Kranken höchst beunruhigendes, häufig mit wahrer Todesangst verbundenes Leiden darstellt, aber das Leben selbst doch nicht bedroht, können in anderen Fällen die Anfälle mehr oder weniger rasch tödlich enden.

Die *Entstehung* der Anfälle ist am wahrscheinlichsten auf einen plötzlichen Eintritt von *Blutleere des Herzmuskels* zurückzuführen, wozu die Arteriosklerose der Koronararterien und die dadurch gehemmte Blutzufuhr zum Herz-

muskel Disposition schafft. Diese mangelhafte Versorgung des Herzmuskels mit Blut und die hiermit verbundene Reizung der Ganglien und sensiblen Nerven des Herzens wird plötzlich zum Ausdruck kommen können, wenn gelegentlich an die Leistungsfähigkeit des Herzens vorübergehend zu grosse Anforderungen gestellt werden. Aber auch durch Gefässkrampf, übermässige Reizbarkeit der Herznerven, toxische Einflüsse kann, wie begreiflich, ein ähnlicher, wenn auch weniger gefahrvoller Endeffekt zustande kommen. Und so sieht man bald bloss Herzschmerz und Oppressionsgefühl, bald eine Herzschwäche mit Erlahmung und Dehnung des Herzens, bald den Herztod je nach dem Grad und der Dauer der schlechten Blutversorgung der Muskelsubstanz oder der stärkeren Reizbarkeit der Herznerven als Folgeerscheinung im einzelnen Fall eintreten.

Dementsprechend wird auch die Ätiologie der Angina pectoris eine sehr variable sein. Weitaus am häufigsten findet sich das Leiden bei *Atherom der Aortenwurzel und der Koronararterien*, *speziell bei Aortenfehlern*, ab und zu auch bei *syphilitischer Arteriitis* der Kranzgefässe oder im Anfangsstück der Aorta. Viel seltener kommt eine Angina pectoris bei intaktem Zirkulationsapparat vor nach Intoxikationen (z. B. Tabakrauchen, wovon ich ein sehr eklatantes Beispiel sah, indem mit Unterlassung des Rauchens die vordem häufigen stenokardischen Anfälle sofort für immer spurlos verschwanden), nach heftigen psychischen Emotionen, im Verlaufe von Dyspepsie, bei Konstitutionsstörungen, vor allem bei Arthritis und Diabetes und im Anschluss an Infektionskrankheiten. Auch Fälle von Angina pectoris auf rein *hysterischer* Basis, verbunden mit Globusgefühl, sind beobachtet worden. Bei Berücksichtigung des kurz geschilderten prägnanten Symptomenbildes, speziell auch des Umstandes, dass es sich um ein in Anfällen auftretendes Leiden handelt, ist die Diagnose in der Regel leicht, und kommen Verwechslungen mit anderen Krankheitsbildern kaum vor. Schwieriger ist die Entscheidung der Frage, welche der angeführten *Ursachen* im einzelnen Fall dem stenokardischen Anfall zugrunde liegt. In erster Linie ist jedenfalls festzustellen, ob die Angina pectoris im einzelnen Falle von einem Atherom abhängig gemacht werden kann und ob physikalische Veränderungen am Zirkulationsapparat, speziell am Herzen und an den Gefässen, nachweisbar sind oder nicht. Eine förmliche Trennung der auf letztgenannter Basis zustande kommenden Stenokardie als „Angina pectoris vera“ von einer „Pseudoangina pectoris“ halte ich übrigens für unrichtig.

Asthma cardiale.

Pathogenese des Asthma cardiale.

Im Gegensatz zu dem Bronchialasthma hat man mit *kardialem Asthma* diejenigen Fälle plötzlicher Atemnot bezeichnet, *in welchen weder Krampf des Zwerchfells noch der Bronchialmuskeln den Anfällen zugrunde liegt*, *sondern lediglich in einer pathologischen Tätigkeit des Herzens die Ursache des Asthmas zu suchen ist.* Die Lunge verhält sich beim Asthma cardiale in ihren anatomischen Verhältnissen normal oder zeigt wenigstens nur Veränderungen, die mit jener abnormen Herztätigkeit in Beziehung gebracht werden können.

von Basch hat seinerzeit die Blutdruck- und Zirkulationsverhältnisse beim Asthma cardiale einer genaueren Untersuchung unterzogen und mit physio-

logischen Erfahrungen in nähere Beziehung gebracht, so dass wir bessere Einsicht in die Vorgänge beim kardialen Asthma gewonnen haben.

Mit einer stärkeren Füllung der Lungenkapillaren verringert sich die Dehnbarkeit der Alveolenwände und werden dementsprechend die inspiratorischen Muskelkräfte in höherem Grade in Anspruch genommen, sobald der Druck in den Lungenkapillaren anwächst. Dies ist zweifellos im Verlauf der verschiedensten Herzkrankheiten, bei Klappenfehlern oder beim Eintritt der Herzinsuffizienz der Fall, indem bei sinkendem Druck in den Arterien die Blutverteilung so verändert wird, dass das Venensystem und der kleine Kreislauf mehr Blut enthält, der Blutstrom in den Lungengefässen verlangsamt, der Druck in der Pulmonalarterie gesteigert und der 2. Pulmonalarterienton verstärkt wird — das Resultat ist also eine stärkere Füllung der Lungenkapillaren, grössere Starrheit und Volumszunahme der Lungen und damit eine dauernde Disposition zur *kardialen Dyspnoe.*

Kompensiert kann dieser Missstand allerdings dadurch werden, dass, je weniger ausdehnbar die Lungen durch die oben angeführten Verhältnisse werden, um so energischer die Inspirationsmuskeln arbeiten, und die Exspirationsmuskeln in das Atmungsgeschäft eingreifend zur Verkleinerung der Lungen beitragen. Alles aber, was diese Kompensation hindert, wird dann die Dyspnoe leichter hervortreten lassen, so die Schwäche der Atmungsmuskulatur bei heruntergekommenen oder zu fetten Individuen, so die verringerte Ausdehnungsfähigkeit des Thorax und der Lunge im Liegen oder bei Hochstand des Zwerchfells infolge von Gasanhäufung im Darm, abnormer Ausdehnung des Magens u. ä.

Unter Verhältnissen nun, wo das Herz *rasch* seinen „Gleichgewichtszustand“ ändert und zwar im Sinne einer Schwächung seiner Tätigkeit, tritt bei Individuen, die infolge von Nierenschrumpfung, Arteriosklerose, Herzfehlern, Lipomatose u. ä. zur Dyspnoe geneigt sind, eine so plötzliche Steigerung des Pulmonalkapillardrucks ein, dass eine unvermittelt sich geltend machende Atemnot — das *Asthma* cardiale — die natürliche Folge ist. Eine solche plötzliche Änderung des Gleichgewichtszustands des Herzens kann eintreten nicht nur durch eine Parese, sondern wahrscheinlich auch durch einen Krampf des Herzens, speziell des linken Ventrikels. In beiden Fällen wird der Endeffekt bezüglich der Füllungsverhältnisse der Lungenkapillaren derselbe sein, nämlich: eine stärkere Füllung des linken Vorhofs und der Lungenkapillaren und eine Schwellung und Starrheit der Alveolenwände und damit Atemnot. Beim Asthma cardiale pareticum, der jedenfalls viel häufigeren Form des kardialen Asthmas, ist der linke Ventrikel dilatiert, bei dem spasmodischen Asthma cardiale nicht. Zu ersterer Form des kardialen Asthmas, dem *Asthma pareticum,* wird es kommen, wenn der linke Ventrikel überhaupt grosse Widerstände zu überwinden hat und stark gefüllt ist. Sobald nun zu dem bestehenden Widerstand eine neue Anforderung an die Leistung des Herzens mehr oder weniger *plötzlich* hinzutritt, wird eine Parese des Herzens, speziell des linken Ventrikels, die Folge sein und damit ein Asthma cardiale pareticum, das um so leichter und stärker eintreten muss, je mehr die Ernährung des Herzens Not gelitten hat, wie dies ganz besonders bei der Sklerose der Koronararterien der Fall ist. Stärkeren Anforderungen an seine Leistungsfähigkeit ist aber ein solches Herz häufig genug ausgesetzt, so z. B. bei Muskelanstrengung, ja aus dem oben angegebenen Grunde schon bei ruhigem Liegen, wenn der Körper, wie im Schlafe oder bei starken Ödemen, ungewollt lange Zeit dieselbe Stellung eingenommen hat, ferner bei psychischen Erregungen, bei urämischer Intoxikation usw., Momenten, die in der Tat, wie die Erfahrung am Krankenbett lehrt, geeignet sind, gelegentlich Asthma cardiale zu erzeugen. Auch beim „*Herzkrampf*“ wäre eine Überfüllung der Lunge mit Blut und eine Erhöhung des Drucks im linken Vorhof und im Gebiet der Pulmonalarterie anzunehmen; und zwar müsste dieselbe nach den von v. Basch

entwickelten Anschauungen sogar eine stärkere sein als bei der Herzparese, so dass als Endresultat nicht nur Atemnot, sondern auch *Lungenödem* zu erwarten wäre.

Kranke, die an Asthma cardiale leiden, sind in der Regel schon in der Ruhe etwas zyanotisch und kurzatmig; jede stärkere Anforderung an die Herzarbeit und Respirationstätigkeit steigert die Dyspnoe. Summieren sich jene vom Herzen ausgehenden, eine Atmungsstörung bedingenden Momente und entwickelt sich nun mehr oder weniger plötzlich eine Erlahmung der Herzenergie, so tritt die Dyspnoe in Form eines *Asthmaanfalls* auf. Stärkster Lufthunger, gepaart mit Angst und Verzweiflung, lässt den Kranken aufspringen, ans Fenster eilen und die Atemmuskeln ad maximum anstrengen; dabei ist der Puls gewöhnlich sehr klein, weich und beschleunigt und die Herzdämpfung verbreitert, wie bei der Differentialdiagnose noch näher erörtert werden wird. Die Zeit der höchsten Qual dauert ¼—1 Stunde und darüber, dann erholt sich der Kranke vom einzelnen Anfall, bis ein neuer sich einstellt — so kann dies Wochen und Monate fortgehen.

Die *Diagnose* hat keine grossen Schwierigkeiten, da es sich um Herzkranke handelt, bei welchen man auf diese schwere Komplikation, dem Verlauf des Leidens entsprechend, in der Regel vorbereitet ist. Doch kommen auch Fälle vor, wo die Anfälle bei bis dahin scheinbar gesunden Menschen auftreten; auch die Intensität derselben wechselt stark von blossen Andeutungen eines Asthmas bis zu Anfällen von geradezu entsetzlicher Heftigkeit.

Differentialdiagnose.

Art der Dyspnoe.

Bei jedem Asthmaanfall ist zunächst auf den *Modus der Dyspnoe* das Hauptaugenmerk zu richten. Leicht, gewöhnlich auf den ersten Blick auszuschliessen ist die Dyspnoe, welche von Kehlkopfleiden herrührt; sie ist, nebenbei bemerkt, meist eine ausgesprochen inspiratorische. Im Gegensatz dazu ist die Dyspnoe beim Asthma bronchiale eine fast ausschliesslich exspiratorische; beim Asthma cardiale ist sie nach dem, was wir über dessen Entstehung erörtert haben, eine *gemischte*, d. h. die In- und Exspiration ist gleichmässig erschwert. Bei beiden Dyspnoearten ist die Atmung im ganzen verlangsamt, bei beiden der Eintritt des Anfalls ein plötzlicher, und bietet das Aussehen des Patienten das Bild angstvoller Atemnot und zunehmender Zyanose.

Puls.

Nunmehr ist die Beschaffenheit des *Pulses* zu untersuchen. Im vollentwickelten Anfall von Asthma cardiale ist der Puls *weich*, *klein und beschleunigt.* Beim Asthma bronchiale dagegen wechselt zwar die Beschaffenheit des Pulses, während der starken Dyspnoe ist aber gerade ein *gespannter* Puls zu beobachten als Zeichen der Steigerung des Blutdrucks, die unter dem Einfluss des dyspnoischen, die Gefässnervenzentren erregenden Blutes zustande kommt.

Perkussion der Lunge.

Wenn es die Situation irgend gestattet, muss im Asthmaanfall weiterhin eine physikalische Untersuchung der Brustorgane vorgenommen werden. Die *Perkussion* ergibt hier sowohl beim bronchialen als beim kardialen Asthma eine *Erweiterung der Lungengrenzen*, bei ersterem durch die akute Lungenblähung, beim kardialen durch die Schwellung und die Starrheit der Lungen. Doch wird die Lungenschwellung in letzterem Falle voraussichtlich nie die Dimensionen annehmen, noch

mit Schachtelton verbunden sein, wie bei der akuten Blähung im Asthma bronchiale, wo die untere Lungengrenze um mehrere Interkostalräume tiefer rückt und bei der In- und Exspiration sich nicht mehr verschiebt. Die *Perkussion des Herzens* ergibt unter allen Umständen Kleinheit der Herzdämpfung beim unkomplizierten Asthma bronchiale; bei dem Asthma cardiale wird das sich erweiternde Herz ebenfalls zum Teil von der starren, geschwollenen Lunge verdeckt, und so die Herzdämpfung je nach dem Zustand, in welchem sich das Herz vor dem Anfall befand, bald etwas vergrössert, bald normal, bald verkleinert sich erweisen. Wie ersichtlich sind also die Ergebnisse der Perkussion nicht geeignet, scharfe differentialdiagnostische Unterscheidungsmerkmale zu liefern. Dagegen sind solche in den *Auskultationserscheinungen* gegeben. Während beim Bronchialasthma stets laut pfeifende Atemgeräusche und reichliches Rasseln speziell im Exspirationsakte sich geltend machen, *fehlen diese abnormen Atemgeräusche beim Asthma cardiale*, ausgenommen die doch im ganzen seltenen Fälle, wo es in seinem Verlauf zu *Lungenödem* mit den charakteristischen reichlichen feuchten Rasselgeräuschen usw. kommt. Ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal endlich liefert die *Untersuchung des Sputums.* Dieselbe ergibt beim Bronchialasthma fast ausnahmslos die Anwesenheit von Charcotschen Kristallen und Curschmannschen Spiralen (s. u.), während beim Asthma cardiale dieser echte „Asthmaauswurf" fehlt oder ein serös-hämorrhagisches, den Eintritt des Lungenödems charakterisierendes Sputum expektoriert wird.

Perkussion des Herzens.

Auskultation.

Wesentlich erleichtert wird die Differentialdiagnose auch durch Berücksichtigung der für den Eintritt des Asthmas in Betracht kommenden *ätiologischen* Momente. An *Bronchialasthma* wird in erster Linie zu denken sein, wenn ein direkter Angriffspunkt auf die den Asthmaanfall vermittelnden Nervenbahnen in den Respirationswegen gegeben ist und speziell auch anatomische Veränderungen der letzteren vorliegen, so beim Asthma, das durch bestimmte Gerüche oder durch Inhalation spezifischer Staubarten hervorgerufen wird, ferner beim Asthma, das der Anwesenheit von Nasenkrankheiten, Bronchitis u. ä. seine Entstehung verdankt. Andererseits wird es bei vorangehenden Störungen im Zirkulationsapparat, so bei Arteriosklerose, Klappenfehlern, Fettherz von vornherein wahrscheinlich sein, dass das Asthma *kardialer* Natur ist. Für eine Reihe von Asthmaarten irradiierten Charakters ist die Frage, ob das Asthma im speziellen Fall ein bronchiales oder kardiales ist, noch keineswegs sicher entschieden, um so weniger, als eine Kombination beider Asthmaarten zweifelsohne nicht selten ist. Aller Wahrscheinlichkeit nach dürfte eine ziemliche Zahl von Asthmaarten, die bisher dem Asthma bronchiale zugezählt wurden, zum kardialen zu rechnen sein, so vielleicht das Asthma uraemicum bei der chronischen Nephritis, wie vorhin schon ausgeführt wurde, ferner das Asthma bei Bleiintoxikation u. a.

Disposition zu den verschiedenen Asthmaarten.

Diagnose der Krankheiten der grossen Gefässe.

1. Atherom der Arterien, Arteriosklerose.

Die atheromatöse Beschaffenheit der Arterien ist, soweit es sich um die sicht- und fühlbaren Gefässe der Peripherie handelt, leicht zu erkennen: *die Arterien erscheinen geschlängelt, pulsieren sichtbar und fühlen sich hart und höckerig an; der Puls ist gespannt und träge.*

Sphygmographisches Pulsbild bei Arteriosklerose.

Im sphygmographischen Bilde kennzeichnet sich dieser Pulsus tardus durch eine langgezogene Aszensionslinie, eine Folge der verminderten Dehnbarkeit der Gefässwand, und durch einen *breiten Gipfel*, indem die mangelnde Elastizität die ausgedehnte Arterie länger in ihrem Dilatationszustand verharren und allmählich erst in ihren Ruhezustand zurückkehren lässt. Dabei fehlen in der Deszensionslinie die Elevationen ganz oder sind wenigstens nur noch angedeutet. Die genannten Merkmale lassen im Einzelfall keinen Zweifel über das Vorhandensein einer Arteriosklerose, und die schweren Folgeerscheinungen können unter solchen Umständen auf jene Veränderungen der Gefässwand ungezwungen bezogen werden.

Allgemeine Folgeerscheinungen: Hypertrophie des linken Ventrikels usw.

Dagegen ist es oft schwierig, wenn die peripher fühlbaren Arterien keine ausgesprochenen Zeichen von Atherom zeigen, zu entscheiden, ob gewisse Krankheitserscheinungen ernsterer Natur von einem Atherom der im Thorax, Gehirn usw. gelegenen Gefässe abhängig gemacht werden dürfen. Eine dieser Folgeerscheinungen der Arteriosklerose, die nicht gerade selten, wenn auch lange nicht so häufig als gewöhnlich angenommen wird, sich einstellt, ist die *Hypertrophie des Herzens*, speziell die des linken Ventrikels. Sie scheint nur dann einzutreten, wenn die Arteriosklerose sehr verbreitet ist, in erster Linie, wenn der Anfangsteil der Aorta und die Arterien der Baucheingeweide, die Hauptregulatoren des Blutdrucks, erkrankt sind (Hasenfeld). Ist eine Herzhypertrophie neben Atherom nachweisbar, so fragt es sich, ob sie die Folge des Atheroms oder ob dieses, wie die Herzhypertrophie, Koeffekt derselben ätiologischen Momente ist, oder endlich, ob das Atherom das Resultat einer aus anderer Ursache entstandenen Herzhypertrophie und eines dauernd gesteigerten Blutdruckes ist. Die Entscheidung dieser Fragen ist im einzelnen Falle häufig nicht möglich, übrigens klinisch auch ziemlich irrelevant. Die mit Atherom der Arterien kombinierte Herzhypertrophie gibt sich kund durch Verstärkung des Spitzenstosses und des 2. Aortentons, sowie durch Zunahme der perkussorischen Herzdämpfungsgrenzen. Freilich ist dieselbe zuweilen nicht nachweisbar, weil sie sich in bescheidenen Grenzen hält oder ein gleichzeitiges Lungenemphysem — es handelt sich bei der Arteriosklerose meist um bejahrte Individuen, bei welchen das Lungenemphysem bekanntlich eine sehr gewöhnliche Erscheinung ist — die Vergrösserung der Herzdämpfung verdeckt.

Herzgeräusche.

Zuweilen findet man statt der reinen Töne am Herzen und über der Aorta *Geräusche*; es fragt sich dann, ob dieselben durch Veränderungen an den Klappenapparaten oder lediglich durch das Atherom der Aorta bedingt sind. Über ein etwaiges *diastolisches* Geräusch kann bezüglich seiner Genesis kein Zweifel bestehen. Es darf als die Folge

einer bei Atherom nicht seltenen Aorteninsuffizienz betrachtet werden, wenn man einen gleichzeitig bestehenden grossen aneurysmatischen Sack, in welchem diastolische Geräusche bei intakten Aortenklappen in seltenen Fällen zustande kommen können, bei der Diagnose ausschliessen kann. Schwieriger ist die Diagnose, wenn die Geräusche (*herz-*)*systolisch* sind. Allerdings können auch sie durch Übergreifen des atheromatösen Prozesses auf die Semilunarklappen und eine dadurch erzeugte Stenose des Aortenostiums bedingt sein. Indessen ist auch zuweilen bei intakten Klappen ein systolisches Geräusch zu hören, wenn eine mehr oder weniger ausgesprochene Ausdehnung des Aortenlumens entsteht und damit die früher erörterten Bedingungen zur Geräuschbildung gegeben sind.

Welche dieser Möglichkeiten im einzelnen Fall vorliegt, entscheidet das sonstige Symptomenbild: der Nachweis einer Dämpfung über dem Manubrium sterni weist auf das Aneurysma hin, dessen allmähliches Wachstum und Folgeerscheinungen die Diagnose mehr und mehr sichern (s. u.). Die Stenose des Aortenostiums veranlasst ein so lautes Geräusch, dass eine Verwechslung mit dem dumpfen geräuschartigen Ton, der durch das Atherom der Aortenwandung als solches zustande kommt, kaum möglich ist, zumal auch der relativ schwache oder fehlende Spitzenstoss des hypertrophischen Herzens bei der Stenose des Aortenostiums und die übrigen Symptome derselben direkt auf jene als Ursache des systolischen Geräusches hinweisen.

Herzinsuffizienz im Gefolge des Atheroms.

Solange das hypertrophische Herz die abnormen Widerstände im Aortensystem vollständig kompensiert, befinden sich die betreffenden Individuen verhältnismässig wohl. Sobald aber die Kompensation nachlässt, treten die Symptome einer Insuffizienz der Herztätigkeit, wenn auch anfangs in ganz schwachem Grade, auf, d. h. es machen sich nur bei stärkeren Muskelanstrengungen Gefühle von Beklemmung auf der Brust und leichte Dyspnoe geltend, Stauungen im Pulmonalgefässgebiet, chronische Bronchitis, Schwindel u. ä. Später entwickeln sich die schweren Symptome: Hydrops, Stauung in den Unterleibsorganen, verminderte Harnsekretion, Albuminurie usw. Letztere kann übrigens auch vom Herzen unabhängig infolge einer atheromatösen Induration der Nieren auftreten.

Atherom der Koronararterien.

Besonders verderblich, weil die Ernährung der lebenswichtigsten Körperorgane schädigend, ist die atheromatöse Degeneration der Kranzarterien des Herzens und der Gehirnarterien.

Sklerose der Koronararterien.

Sklerose der Koronararterien.

Die *Sklerose der Koronararterien* ist ein relativ häufiges Ereignis; ihre Folge ist mangelhafte Versorgung des Herzens mit Blut. Die Einschränkung der Blutzufuhr zur Muskulatur des Herzens macht körnige und fettige Degenerationen der schlecht ernährten Fasern, bei vollständigem Verschluss der Kranzarterien kommt es zum Absterben der betreffenden Muskelpartien, zur Nekrose und zur reaktiven interstitiellen Myocarditis. Der anatomische Ausdruck der letzteren sind die „Herzschwielen", in welche eventuell Kalksalze abgelagert werden („Knochenherz"). Ein in seiner Struktur so geschädigtes Herz ist je nach der Ausdehnung der sklerotischen Prozesse in seiner Wand mehr oder

weniger funktionsschwach und passiv dilatiert. Der Puls ist bei der Koronarsklerose klein, irregulär, beschleunigt oder abnorm verlangsamt bis auf 20 Schläge in der Minute oder darunter. Mit dieser Bradykardie können apoplexie- und epilepsieähnliche Anfälle auftreten, die sich öfter wiederholen, ohne Lähmungen zu hinterlassen (vergl. S. 82). Zwischen hinein kommt es infolge stärkerer Anforderungen an die Herztätigkeit zu Anfällen von *Asthma cardiale* und *Angina pectoris.* Wenn die subjektiven Beschwerden: Herzklopfen, Andeutungen oder ausgesprochene Anfälle von Angina pectoris das Krankheitsbild beherrschen, während objektive Erscheinungen an Herz und Gefässen fehlen, kann eine rein *nervöse* Angina pectoris zu differentialdiagnostischer Erwägung kommen. Doch wird unter solchen Umständen die Beachtung des ganzen Krankheitsbildes und der Ätiologie im einzelnen Falle (s. o. S. 90) eventuell auch die Auffindung dieses oder jenes mehr für das Vorhandensein einer Arteriosklerose direkt oder indirekt sprechenden Symptoms die Diagnose über kurz oder lang in die richtige Bahn leiten. Später ist ein Schwanken überhaupt nicht mehr möglich, wenn erst die Symptome der dauernden Herzschwäche: Hydrops, Stauung in den Unterleibsorganen, verminderte Harnsekretion, Albuminurie usw. sich entwickeln. Letztere kann übrigens auch unabhängig vom Herzen im Verlaufe fortschreitender Arteriosklerose durch eine atheromatöse Induration der Nieren zustande kommen.

Andere Folgeerscheinungen der Arteriosklerose.

Tritt im Bilde der Koronarsklerose unmotivierter *plötzlicher* Kollaps und *akutes* Sinken des Pulses bezüglich seiner Stärke und Frequenz auf und schliesst sich hieran rasch der Exitus letalis, so kann man an einen thrombotischen Verschluss der Koronararterien denken. Zuweilen sind die der Katastrophe vorangehenden Symptome äusserst geringfügiger Natur und der Tod erfolgt fast ohne alle Vorboten; in anderen Fällen gehen Mattigkeit, Druck unter dem Sternum und Angstgefühl oder ein schwerer Anfall von Stenokardie dem Exitus letalis voraus.

Das *Atherom der Gehirnarterien* endlich ist, wie hier nur kurz angeführt sein soll, ganz gewöhnlich die Ursache von Gehirnhämorrhagien und Gehirnerweichung mit ihren Symptomen. Auch hierbei sind fast immer die atheromatösen Veränderungen der peripheren Arterien mit ihren Folgen deutlich ausgesprochen. Zu den letzteren gehört auch u. a. eine gleichmässige Abnahme der motorischen Leistungsfähigkeit der Extremitätenmuskeln, die sich in den unteren Extremitäten beim Gehen und Stehen als Steifheit und Schwäche der Beine, besonders auch in Form der Dysbasia angiosclerotica („intermittierendes Hinken") zeigt; in anderen Fällen kann sich eine „spontane" *Gangrän* der Extremitäten entwickeln.

2. Aneurysma aortae.

Das Aneurysma aortae entsteht meist auf der Basis des Atheroms, besonders häufig auch der syphilitischen Arterienerkrankung; die eben geschilderten Erscheinungen des Atheroms sind daher indirekt mit zur Diagnose des Aneurysmas zu verwerten. In der Regel sind die Symptome des ausgebildeten Aneurysmas höchst charakteristisch, indessen

durchaus nicht immer vollständig entwickelt, so dass man sich gewöhnlich mit einem Teil der Symptome für die Diagnose begnügen muss. Ja, im Anfang der Bildung der Aneurysmen oder wenn dieselben nur klein sind, ist eine Diagnose überhaupt nicht möglich.

Pulsation.

Leicht ist dieselbe, wenn die Erweiterung der intrathorazischen Aorta, wovon zunächst die Rede sein soll, bis zur Bildung einer mehr oder weniger grossen, sichtbar *pulsierenden Geschwulst* gedeiht, die nach Usur der Rippen oder des Sternums und nach Druckschwund der Muskulatur direkt unter die Haut zu liegen kommt. Die letztere ist glatt, glänzend, über der Oberfläche des Tumors gespannt, dünn, wird allmählich rötlich und vor der Perforation gangränös. Die *Pulsationen des Tumors* sind allseitige, sowohl von oben nach unten, als *nach der Seite hin* gerichtet, während die Pulsationen, welche Geschwülsten anderer Natur von darunter liegenden Gefässen mitgeteilt werden, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle nur von einer Seite herkommend erscheinen. Bei der Palpation der pulsierenden Geschwulst fühlt man einen systolischen, das Aneurysma ausdehnenden Stoss, nicht selten auch einen Doppelstoss; der zweite schwächere ist der gewöhnliche Rückstoss, von den sich schliessenden Aortenklappen herrührend. Der systolische Stoss kann so kräftig sein, dass er an Stärke sogar den Herzspitzenstoss übertrifft. Zuweilen fühlt man statt des ausgeprägten Stosses ein deutliches Schwirren, erzeugt durch die in dem unvermittelt sich erweiternden Strombett entstehenden Schwingungen der Aortenwand. Bei der *Auskultation* hört man aus demselben Grunde dann auch ein herzsystolisches Geräusch. Auch ein diastolisches Geräusch wird zuweilen wahrgenommen als Folge der Wandschwingungen, die von dem durch den relativ engen Isthmus in den weiten Sack des Aneurysma arcus aortae während der Diastole zurückflutenden Blutstrom erzeugt werden. Selbstverständlich können die Geräusche auch fortgeleitet sein von den Aortenklappen, wenn diese degeneriert sind und zu Stenose des Ostiums oder zu Insuffizienz der Klappen Veranlassung gegeben haben, einer um so leichter beim Aortenaneurysma vorkommenden Kombination, als das letztere, wie die Aortenfehler, gewöhnlich eine Folge des Atheroms ist. Auch ohne atheromatöse bezw. endokarditische Veränderungen der Aortenklappen kann eine Insuffizienz derselben dadurch zustande kommen, dass die wachsende Ausdehnung der Aortenwurzel sich auch auf das Aortenostium erstreckt und die Klappe *relativ* schlussunfähig macht. Statt der Geräusche sind übrigens nicht selten zwei reine Töne hörbar. Es ist dies namentlich dann zu erwarten, wenn der Aneurysmasack seine Weite ganz allmählich gewinnt, oder wenn Thromben, auf der Innenwand schichtweise sich absetzend, das Lumen des Aneurysmas so verengen, dass dasselbe dem ursprünglichen Aortenlumen ganz oder nahezu vollständig gleichkommt. Die Perkussion wird aber in solchen Fällen, wie beim Aneurysma überhaupt, noch eine mehr oder weniger beträchtliche Dämpfung über dem Aneurysma ergeben.

Auskultation, Geräusche.

Bildet das Aneurysma keinen pulsierenden Tumor, so fallen die wichtigsten palpatorischen Erscheinungen für die Diagnose weg. Doch kann das Aneurysma des Aortenbogens auch in Fällen, wo es nicht zu einer Grösse gediehen ist, dass es der Brustwand anliegt, noch der Pal-

pation von der Jugulargrube aus zugänglich gemacht werden, *indem der in die Jugulargrube nach unten gesenkte Finger das Niveau des Aneurysmas erreicht.* Dagegen bleiben die perkussorischen und auskultatorischen Symptome dieselben wie beim pulsierenden Tumor, vor allem aber machen sich auch die *Druckerscheinungen* geltend, die durch die Kompression der dem Aneurysma anliegenden Organteile hervorgerufen werden.

Druckerscheinungen.

Abgesehen von dem für die Diagnose sehr wenig verwertbaren *Schmerz* kommt hier zunächst die *Atemnot* und das *Asthma* in Betracht. Erstere kann unter dem Bilde der Bronchostenose verlaufen, wenn die Trachea oder ein Bronchus, besonders der dem Arcus aortae zunächst liegende linke Bronchus, komprimiert wird. Verdächtig nach meiner Erfahrung ist namentlich, *wenn sich Asthma bei Lagewechsel des Patienten geltend macht.* Übt ein Aneurysma des Arcus aortae einen Druck auf den (linken) Bronchus aus, so wird dieser und mit ihm der Kehlkopf bei jeder *systolischen* Pulsation des Aneurysmas nach unten gestossen. Dies macht sich an der Trachea und am Larynx durch eine pulsatorische *Abwärtsbewegung* derselben bemerkbar und wird besonders deutlich, wenn man den Patienten das Kinn aufwärts halten lässt und den Ringknorpel vorsichtig etwas nach links und oben hebt (*Oliversches Symptom*). Das Symptom ist übrigens, wie sich herausgestellt hat, für das Vorhandensein eines Aneurysma nicht streng pathognostisch, da man es gelegentlich auch sonst, namentlich bei Mediastinaltumoren, beobachtet hat.

Im laryngoskopischen Bild findet man nicht selten Lähmung der Stimmbänder, gewöhnlich nur des linken, weil der *linke Recurrens* hinter dem Arcus aortae nach oben tritt und natürlich viel häufiger vom Druck durch Aneurysmen zu leiden hat, als der rechte Recurrens, der von der Kompression durch Aortenaneurysmen nur indirekt betroffen wird, wenn die A. anonyma an der Erweiterung teilnimmt. Als anfängliche Wirkung des Drucks eines in der Nähe des Recurrens sich entwickelnden Aneurysmas kann ein Glottiskrampf in Form periodisch wiederkehrender Erstickungsanfälle auftreten.

Wie der Recurrens, können auch andere Nerven gedrückt werden, so die Interkostalnerven, unter Umständen auch das Rückenmark nach Usurierung der Wirbelsäule (Lähmung der unteren Extremitäten usw.). Durch Kompression des *Vagus* kommt Erbrechen zustande, durch Läsion sympathischer Fasern Veränderung der Pupillenweite, durch Kompression des Ösophagus vorübergehende Schlingbeschwerden.

Wichtiger in diagnostischer Beziehung als alle genannten Kompressionssymptome ist die Einwirkung des Aneurysmas auf die Zirkulationsorgane. Am Herzen selbst ist eine Hypertrophie des linken Ventrikels keineswegs regelmässig nachzuweisen, häufiger eine Dislokation des Herzens — auch des nicht hypertrophischen — so, dass dasselbe nach links und unten verschoben erscheint und der Spitzenstoss in den 6. Interkostalraum ausserhalb der Mamillarlinie fällt. Besonders wichtig für die Diagnose sind gewisse *Veränderungen in der Stärke und Zeitfolge des Pulses* in den peripheren Arterien: Verspätung oder auffallende Verschiedenheit der Stärke des Pulses in den Arterien der oberen und

Pulsveränderungen.

unteren Extremität, je nachdem das Aneurysma in der aufsteigenden oder absteigenden Aorta sitzt, ferner ungleiche Beschaffenheit des Pulses der Radialarterie der einen Seite gegenüber dem Verhalten des Pulses der anderen Seite.

Der *Pulsus differens* der Radialarterien (niedriger Puls auf der einen Seite) kommt dadurch zustande, dass das Ostium der vom Arcus aortae abgehenden Arterienstämme in einem Teil der Fälle von Aneurysma ungleichmässig verengert wird. Es kann dies durch schlitzförmige Verziehungen des Lumens der Gefässe oder durch Koagulation im Aneurysmasack oder durch stärkere atheromatöse Veränderungen in einer der beiden Subklavien (speziell der linken Subclavia) bedingt sein. Letztere Ursache ist jedenfalls die häufigste, und es folgt daraus, dass Sklerose der einen Subclavia auch ohne das Vorhandensein eines Aneurysmas exquisiten Pulsus differens veranlassen kann, wie dies die Untersuchungsresultate von Ziemssens seinerzeit klar bewiesen haben. Zugleich kann der Puls der schwächer gefüllten Radialarterie infolge des gleichzeitigen Atheroms derselben die ausgesprochenen Charaktere des Pulsus tardus zeigen und, weil der Gipfel der Kurve damit auf der betreffenden Seite später erreicht wird, als nachschlagend imponieren. Selbstverständlich darf, um vor groben Irrtümern bewahrt zu bleiben, nicht vergessen werden, dass bei relativ vielen Menschen normalerweise eine Radialarterie etwas enger ist, als die andere und deswegen der Puls auf der einen Seite schwerer zu fühlen ist und schwächer erscheint, als auf der andern.

Nach dem Gesagten hat der Pulsus differens nur sehr beschränkten Wert für die Diagnose des Aneurysmas. Sein Vorhandensein unterstützt aber dieselbe wesentlich, wenn damit andere vom Aneurysma abhängige Symptome, wie Interkostalneuralgie, Recurrenslähmung, Bronchostenose kombiniert sind. Auch der ophthalmoskopisch zu konstatierende einseitige Retinalarterienpuls kann diagnostisch verwertet werden; ebenso sind habituelle Hämoptoën oder, wie in einem meiner Fälle, wiederholte Blutungen aus dem Ösophagus (bedingt durch eine ventilartige Beschaffenheit der Perforationsstelle) als Vorboten eines zum Tode führenden definitiven Durchbruchs des Aneurysmas in den Ösophagus oder die Lunge wohl zu beachten.

Venenkompression.

Wird durch das Aneurysma die eine oder andere Vene des Thorax komprimiert, so tritt Stauung und Ödem im Gebiet der in dieselbe einmündenden Venen ein, beim Druck auf die Anonyma sinistra im Gesicht, am Hals und in der oberen Brustgegend linkerseits, beim Druck auf die V. cava superior beiderseits. *Bricht ein Aortenaneurysma in die letztgenannte Vene durch*, so treten wie bei der Kompression der Hohlvene durch das Aneurysma venöse Stauungssymptome ein *und zwar speziell in der oberen Körperhälfte*: Überfüllung der Stirnvenen, Vortreibung der Bulbi, Anschwellung des Halses und der Zunge, Erschwerung der Sprache und des Schlingens, ödematöse Schwellung der oberen Extremitäten, eventuell auch systolischer Venenpuls oberhalb der Kommunikationsstelle. Die Stauung entwickelt sich in diesem Falle *plötzlich* zu enormer Höhe (wegen Erschwerung der Entleerung der Cava in den rechten Vorhof) und wird weniger durch Entwickelung von venösen Kollateralbahnen ausgeglichen, als dies bei der einfachen Kompression der V. cava durch das Aneurysma der Fall ist.

Nach dem Gesagten ist klar, dass die Symptome des Aneurysma nicht immer die gleichen sein können, vielmehr je nach dem jeweiligen Sitze des Aneurysmas stark wechseln müssen; die Diagnose hat sich daher nicht auf das Vorhandensein eines Aneurysmas überhaupt zu beschränken, sondern *im einzelnen Falle zu bestimmen, welcher Teil der grossen Arterien aneurysmatisch erweitert ist.* In dieser Beziehung gelten folgende Gesichtspunkte:

Aneurysma der Aorta ascendens.

Für ein Aneurysma der *Aorta ascendens* spricht Dämpfung rechts vom Manubrium sterni, vom 2. Interkostalraum an aufwärts, Pulsation im 1. und 2. Interkostalraum, Verschiebung des Herzens mit seinem Spitzenstoss nach links unten, Verspätung des Pulsus der peripheren Arterien gegenüber dem Herzstosse, Kompressionserscheinungen im Gebiet der Cava sup. und Druck auf die A. pulmonalis mit Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, Dyspnoe und eventuell Phthisis pulmonum.

Aneurysma des Aortenbogens.

Für ein *Aneurysma des Aortenbogens* spricht: Pulsation in der Fossa jugularis, Dämpfung über dem Manubrium sterni und links vom Sternum im 1. Interkostalraum, Verschiebung und Verziehung der vom Arcus abgehenden Aa. anonyma, carotis und subclavia sinistra und dementsprechend Ungleichheit in der Grösse der Pulse der Arterien des Kopfes und Armes einer Körperhälfte, Druck auf die Vena anonyma sinistra, Stauung und Ödem im Bereich der linken Kopf- und Halsseite, Lähmung des linken Stimmbands, Kompression des linken Bronchus mit den Symptomen der Bronchostenose.

Aneurysma der Aorta descendens.

Ein Aneurysma der *Aorta descendens thoracica* wird wahrscheinlich, wenn eine Pulsation links von der Wirbelsäule in der Höhe des Angulus scapulae auftritt, wenn auffallende Abschwächung des Kruralpulses gegenüber dem Radialpulse, ferner Symptome des Drucks auf die V. azygos beziehungsweise hemiazygos und auf die Wirbelsäule mit allmählicher Usur derselben und Paraplegie sich einstellen, endlich Stenose des Ösophagus und des linken Bronchus sich geltend macht.

Aneurysma der Aorta abdominalis.

An ein *Aneurysma der Bauchaorta* endlich ist zu denken, wenn links über dem Nabel neben der Wirbelsäule ein pulsierender Tumor sich entwickelt. Zuweilen ist daselbst ein Schwirren wahrnehmbar und statt des systolischen Tons ein systolisches Geräusch, sehr selten ein Doppelton; ferner wird man auf die Kleinheit des Kruralpulses gegenüber der Stärke des Herzstosses und des Radialpulses zu achten haben; auch verspätet kann der Kruralpuls erscheinen, doch werden diese theoretisch supponierten Pulsveränderungen keineswegs konstant beobachtet. Daneben können Kreuzschmerzen, Erscheinungen von seiten des Magens, (Erbrechen, Kardialgie u. ä,) und des Darms (Stuhlverstopfung, Diarrhöe u. ä.) und Schlingbeschwerden vorhanden sein. Man hüte sich indessen vor Verwechslung eines Aneurysmas der Aorta descendens mit dem Verhalten des nicht erweiterten Gefässes, wenn dasselbe wegen starker Abmagerung beträchtlich pulsierend gesehen und gefühlt wird. In solchen Fällen imponiert die Arterie sehr leicht als Aneurysma; es fehlt aber dann das systolische Geräusch, die Veränderungen des Kruralpulses usw.

Die Diagnose der Aneurysmen bietet in vielen Fällen keine, in anderen sehr grosse Schwierigkeiten dar. Sind die oben angeführten Symptome wenigstens in ziemlicher Vollständigkeit im einzelnen Falle konstatierbar, so darf ein Aneurysma sicher angenommen werden, *zumal wenn bei Durchleuchtung des Thorax mittelst der Röntgenstrahlen ein positives Resultat erzielt wird,* d. h. ein dem Herzschatten aufgesetzter, verschieden breiter pulsierender, der Aorta angehörender Schatten zu sehen ist. Können auch bei der radioskopischen Untersuchung, wie sich gezeigt hat, gelegentlich Fehldiagnosen vorkommen, so darf dieselbe doch, be-

sonders in zweifelhaften Fällen, nie versäumt werden. Die schlimmste Klippe bei der Diagnose der Aortenaneurysmen ist die Unterscheidung derselben von *Mediastinaltumoren*, da die meisten Symptome diesen beiden raumbeschränkenden Affektionen im Thoraxraum gemeinsam zukommen müssen. Mehr für ein Aneurysma spricht im allgemeinen der Pulsus differens, das Oliversche Symptom, die allseitige gleichmässige Pulsation der Tumorstelle und der diastolische Charakter von Geräuschen über derselben. (Nähere Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose siehe im Kapitel Mediastinaltumoren.)

Diagnose der Krankheiten der Respirationsorgane.

Krankheiten des Kehlkopfs.

Die Diagnostik der Kehlkopfkrankheiten ist seit Einführung der Laryngoskopie total umgestaltet worden. Symptome der Krankheit des Kehlkopfs, wie Heiserkeit, Stimmlosigkeit, Dyspnoe usw. berechtigen heutzutage nicht mehr zu einer bestimmten Diagnose, sind vielmehr nur Krankheitserscheinungen, die zur laryngoskopischen Untersuchung auffordern. Diagnostisch massgebend ist einzig und allein das Resultat der Untersuchung mittels des Kehlkopfspiegels. Wir werden daher bei Besprechung der Diagnose der einzelnen Kehlkopfkrankheiten fast ausschliesslich nur den jeweiligen laryngoskopischen Befund berücksichtigen.

Akute Laryngitis — akuter Kehlkopfkatarrh.

Das Kehlkopfbild bei der laryngoskopischen Untersuchung weist *Hyperämie* und *Schwellung* in verschiedenen Teilen des Larynx auf, die bald die gesamte Kehlkopfschleimhaut, bald einzelne Partien des Larynx: die Epiglottis, die Stimmbänder usw. betrifft. Auch die Intensität der Rötung und Schwellung wechselt im einzelnen Falle stark — von einer leichten Injektionsröte bis zur dunkelroten, wulstartigen Schwellung; zuweilen ist nur die freie Beweglichkeit der Stimmbänder beeinträchtigt, zuweilen die Glottis so stark verengert, dass stenotische Veränderungen auftreten. Die Schleimhaut kann dabei ihres Epithelüberzuges beraubt und rauh werden, Exkoriationen oder grössere Substanzverluste zeigen, namentlich an den Stimmbandrändern und den Proc. vocales: selten finden sich Hämorrhagien in der Schleimhaut mit akuter Hyperämie und Schwellung derselben. Das Sekret, anfangs spärlich, zäh, glasig, wird allmählich undurchsichtig, graugelblich, nie sehr reichlich. Die von diesen Veränderungen abhängigen Erscheinungen: Husten, Heiserkeit, Stimmlosigkeit, Kitzeln im Halse u. ä. ergänzen das klinische Bild.

Einzelne Formen der akuten Laryngitis.

Epiglottitis usw.

Je nachdem die Epiglottis, die Taschenbänder usw. isoliert von dem akuten Katarrh befallen sind, kann von einer *„Epiglottitis“*, *„Chorditis superior“* usw. gesprochen werden — übrigens eine ganz unnötige Bereicherung der klinischen Nomenklatur! Es genügt der Diagnose „Entzündung des Kehlkopfs“ zuzufügen: „mit spezieller Beteiligung der Epiglottis“ usw. Angeführt soll noch werden, dass Paresen der Stimmbänder (wohl die Folge entzündlicher Infiltration einzelner Kehlkopfmuskeln) als sehr häufige Komplikation beim akuten Larynxkatarrh vorkommen.

Kehlkopfkatarrh bei kleinen Kindern.

Befällt der *Kehlkopfkatarrh kleine Kinder*, so wird das Bild wegen der Enge der Glottis etwas modifiziert. Hier reicht schon eine relativ geringe Schwellung der Stimmbänder hin, die Atmung zu erschweren. Zur Dyspnoe gesteigert wird diese Atmungsbehinderung, wenn sich Sekret während des Schlafes in die Glottis legt, oder gar die entzündliche Schwellung das submuköse Gewebe der Schleimhaut betrifft und dieselbe wulstartig vortreibt. Kommt es unter solchen Umständen — aufgeklärt ist die Ursache für *alle* Fälle nicht — zu vorübergehendem Verschluss der Glottis, so entstehen die bekannten berüchtigten Anfälle von *„Pseudokrupp“* mit dem bellenden Husten und dem par distance vernehmbaren pfeifenden Stenosengeräusch, welche Erscheinungen nach 1—2 stündiger oder kürzerer Dauer wieder zurückgehen. Die laryngoskopische Untersuchung stösst häufig auf unüberwindliche Schwierigkeiten.

Pseudokrupp.

Laryngitis acuta „sicca“.

Von der gewöhnlichen Form der Laryngitis wird gewöhnlich als besondere Form die *Laryngitis acuta „sicca“* abgetrennt, ausgezeichnet durch die Eigentümlichkeit des katarrhalischen Sekrets, leicht einzutrocknen, auf der Schleimhaut fest zu haften und gewöhnlich blutig tingierte Borken zu bilden, die bei der laryngoskopischen Untersuchung leicht als solche zu erkennen sind.

Laryngitis acuta submucosa.

Wichtiger als die Unterscheidung der L. acuta sicca von der gewöhnlichen Form der Laryngitis ist die Abtrennung der *Laryngitis acuta submucosa*, weil diese letztere Modifikation der akuten Laryngitis eine schwere Affektion des Kehlkopfs darstellt, welche dem Kranken ernstliche Gefahr bringen kann. Die Entzündung erstreckt sich bei dieser Form der Laryngitis auf das *tiefere* submuköse Gewebe der Kehlkopfschleimhaut, besonders sind es einige Stellen des Larynx, welche mit Vorliebe davon betroffen werden: die *Epiglottis*, die *Lig. aryepigl.*, die *Taschenbänder* und die *subchordalen Partien.* Dadurch, dass an diesen Stellen die Anschwellung des Gewebes eine bedeutende ist, kommt es zu bedrohlichen stenotischen Erscheinungen, namentlich wenn die entzündliche Schwellung unter den Stimmbändern ihren Sitz hat. Der Kranke bietet dann das Bild der Erstickung, zeigt bei der Atmung starke in- und exspiratorische Stenosengeräusche und Zyanose; bei der laryngoskopischen Untersuchung findet man unter den normalen oder geröteten Stimmbändern zwei rote dicke Wülste, welche gleichsam als Duplikatur der Stimmbänder erscheinen und, da sie bei der Inspiration nicht auseinanderweichen, intensive Atemnot veranlassen. Selten kommt es zur Abszessbildung mit Anschwellung einer zirkumskripten Stelle des Larynxinnern und Durchbruch des Eiters nach innen.

Differentialdiagnose.

Verwechslungen mit Glottisödem lassen sich am ehesten vermeiden durch Beachtung der starken Röte und derben Schwellung, während beim nicht entzündlichen Ödem die wulstartige Anschwellung mehr prall, gallertig und blässer gefärbt ist. Von der *Perichondritis* ist die submuköse Laryngitis schwer oder

gar nicht zu unterscheiden, so lange die erstere nicht zur Knorpelentblössung geführt hat. Das ausgesprochene Bild der Chorditis vocalis inferior gibt keinen Anlass zu Verwechslungen; dagegen kann die submuköse Laryngitis, welche ein Taschenband oder die Plica interarytaenoidea befällt, ein ganz ähnliches laryngoskopisches Bild wie die Perichondritis bieten, zumal bei beiden Immobilität der Stimmbänder sich dazugesellt und Perichondritis auch die submuköse Laryngitis komplizieren kann. Ist der Eiter entleert, so wird die Differentialdiagnose klar, indem bei der Perichondritis dann der blossgelegte Knorpel mit der Sonde als solcher erkannt oder expektoriert wird.

Laryngitis chronica.

Die chronische Laryngitis, häufig aus der akuten hervorgehend oder von Anfang an chronisch sich entwickelnd, gewöhnlich mit chronischer Pharyngitis einhergehend oder auf der Basis von Syphilis und Tuberkulose entstanden, kennzeichnet sich im laryngoskopischen Bilde durch mässige bis intensiv blaurote, zum Teil variköse Injektion des Kehlkopfinnern, speziell der Epiglottis, der Taschenbänder, der Stimmbänder, der Plica interarytaenoidea, welche sich zwischen die Stimmbänder hineindrängt und deren Lokomotion hindert. Neben der Rötung macht sich namentlich eine Verdickung der entzündeten Teile geltend, an den Stimmbändern in Form von knotigen Erhebungen (*Chorditis tuberosa*). Erosionen finden sich nicht selten; besonders erwähnenswert sind die spaltförmigen Erosionen (Rhagaden) in der Interarytänoidealfalte. Die Bewegung der Stimmbänder ist durch die Verdickung und durch sekundäre Muskelparese beeinträchtigt. Das spärliche, ziemlich dicke Sekret liegt in Form von Fäden oder Kügelchen der entzündeten Schleimhaut auf, kann auch zu Borken eintrocknen (*Laryngitis chronica sicca*) und die Fortsetzung einer Pharyngitis sicca auf den Kehlkopf darstellen.

Atrophie und Hypertrophie der Schleimhaut.

Als Folgezustand der chronischen Laryngitis entwickelt sich, wie bei anderen Schleimhautkatarrhen, auch im Kehlkopf die *Atrophie der Mucosa* mit blassgrauer Verfärbung der Stimmbänder und dünner Borkenbildung. Andererseits findet man als Ausgang der chronischen Entzündung zuweilen auch *Drüsenhypertrophie*, was der Kehlkopfschleimhaut ein granuliertes Aussehen verleiht; auf der oberen Fläche der Stimmbänder zeigen sich eventuell auch Papillarwucherungen, welche bis zur Entwicklung von Geschwülsten gedeihen können.

Chronische submuköse Laryngitis.

Wie eine akute, so gibt es auch eine *chronische submuköse Laryngitis*, teils aus der ersteren, teils aus dem chronischen superfiziellen Katarrh hervorgehend. Sie hat ihren Sitz hauptsächlich an der Epiglottis, der hinteren Larynxwand, den Taschen- und Stimmbändern und vor allem an den subchordalen Partien des Organs. Laryngoskopisch ist die Erkrankung durch die blassrote, derbe Schwellung der betreffenden Teile gekennzeichnet; bei der Laryngitis hypoglottica chronica (hypertrophica) erscheinen zwei dicke, starre, meist glatte, hellrote Wülste, die gleichsam untere Stimmbandduplikaturen darstellen und Stenosenerscheinungen bedingen können, namentlich wenn die Stimmbänder zugleich infiltriert sind und zäher Schleim sich in die ohnedies verengte Glottis hineinlegt.

Laryngitis diphtherica; Kehlkopfkrupp.

Anatomisch charakterisiert ist der Krupp durch eine fibrinöse Exsudation auf die freie Fläche der Schleimhaut und in das Gewebe. Die Ursache des Krupps ist das diphtherische Virus, in relativ seltenen Fällen ist der anatomisch gleiche Prozess durch die Scharlachinfektion, noch seltener durch heftige chemische und thermische Einwirkungen auf den Kehlkopf bedingt. Klinisch hat nur der auf dem Boden der diphtherischen Infektion zustande gekommene Krupp Bedeutung. Die Diagnose des Krupps hat in den meisten Fällen keine erheblichen Schwierigkeiten, trotzdem gerade bei dieser Krankheit eine genaue Spiegelinspektion häufig nicht vorgenommen werden kann. In einem Teil der Fälle leitet eine diphtherische Entzündung des Rachens die Kehlkopferkrankung ein, in anderen, indessen selteneren Fällen ist der Kehlkopf das erstbefallene Organ. Letzteres kommt bei Kindern, aber auch zuweilen bei Erwachsenen vor, wie mich ein unlängst beobachteter letal endender Fall lehrte, in welchem die Sektion ergab, dass in der Tat der Kehlkopf der ausschliessliche Sitz der Erkrankung war.

Das wichtigste pathognostische Symptom ist die *Larynxstenose*, die speziell durch erschwerte schnarrende In- und Exspiration und durch Inanspruchnahme aller Atmungshülfsmuskeln, durch Einziehung des Epigastriums, der Interkostalräume und des Jugulums und durch inspiratorische Senkung des Kehlkopfs gekennzeichnet ist. Begleitet wird die Larynxstenose von bellendem, schliesslich klanglosem Husten. Allmählich häufen sich die Erstickungsanfälle; Unruhe, Zyanose und Somnolenz infolge der Kohlensäureintoxikation greifen Platz, der Puls wird klein, frequent und aussetzend, bis der Tod durch Erschöpfung oder Erstickung eintritt. Ist die laryngoskopische Untersuchung möglich, was freilich, wie schon bemerkt, keineswegs häufig der Fall ist, so findet man das ganze Kehlkopfinnere oder einzelne Teile desselben mit graulich-weissen, bald zarten, bald derben Membranen ausgekleidet. Daneben kann ein dicker zäher Schleim im Kehlkopfinnern liegen und zur Verschliessung der Glottis mit beitragen. Die Bewegung der Stimmbänder ist teils hierdurch, teils durch die Membranen, teils endlich durch Parese der serös durchtränkten Muskeln gehemmt. Das *Fieber* ist im ganzen mässig, höher, wenn der Prozess, nach unten sich verbreitend, eine katarrhalisch-pneumonische Infiltration der Lunge hervorruft.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose des Kehlkopfkrupps macht, wie schon bemerkt, selten Schwierigkeiten; höchstens ist, wenigstens zeitweise, eine *Verwechslung mit Pseudokrupp* möglich. Der letztere beginnt plötzlich, nachdem das Kind bis dahin sich ganz wohl befunden hat, während beim Krupp gewöhnlich Husten, Heiserkeit, Fieber oder Angina mit diphtherischen Auflagerungen dem charakteristischen Krupphusten und der Larynxstenose vorangehen. Die dyspnoischen Anfälle dauern beim Pseudokrupp kurze Zeit, höchstens einige Stunden, beim Krupp ist die Larynxstenose mit ihren gefährlichen Symptomen eine mehr dauernde, wenn auch nicht ganz gleichmässige, indem Anfälle stärkerer Atemnot mit Zeiten freierer Atmung abwechseln; doch bleibt die Respiration auch in der anfallsfreien Zeit stets behindert. Sicherheit gewinnt die Dia-

gnose durch die laryngoskopische Untersuchung, die freilich nicht immer gelingt, ferner durch den Nachweis diphtherischer Membranen auf den Mandeln und dadurch, dass Fibrinfetzen ausgehustet werden und Diphtheriebazillen in denselben nachweisbar sind (Näheres s. Diphtherie, Infektionskrankheiten, Bd. II, S. 484). Verwechslungen mit anderen zu Larynxstenose führenden Krankheiten, wie Glottisödem, Retropharyngealabszess usw. sind bei einigermassen genauer Untersuchung nicht möglich.

Ödema laryngis; Glottisödem.

Je nach dem Sitze und der Ausdehnung des Ödems verläuft dasselbe latent oder unter den schwersten Erscheinungen der Suffokation. Bei der laryngoskopischen Untersuchung präsentieren sich starke Anschwellungen der Kehlkopfschleimhaut, bezw. des submukösen Gewebes, am häufigsten an der Epiglottis, die einen kugeligen Tumor darstellt, ferner an den aryepiglottischen Falten in Form von zwei starken, in der Mitte zusammenstossenden, blassroten, prallen oder schlappen Wülsten; sehr selten sind die Stimmbänder, häufiger die Taschenbänder ödematös geschwollen, alles Veränderungen, die geeignet sind, die Inspiration — in den stärkeren Graden auch die Exspiration — aufs höchste zu erschweren. Die Diagnose ist leicht, die Auffindung der Ursache oft schwierig.

Ätiologie.

Die meisten Larynxaffektionen führen gelegentlich zu Ödem, am gewöhnlichsten die *submuköse Laryngitis*, bei der die Schwellung eine besonders derbe, tiefrote Geschwulst darstellt; ferner findet sich Ödem bei der Perichondritis und den verschiedenen Geschwüren des Kehlkopfs. Weiterhin gesellt sich Ödem des Kehlkopfs, die peripheren Wellen der Entzündung repräsentierend, zur Phlegmone des Halses und zum Retropharyngealabszess hinzu, seltener zu Glossitis, Parotitis usw. In anderen Fällen ist das Glottisödem die Folge von Stauungen bei Herzkrankheiten, Mediastinaltumoren, Strumen usw. oder die Folge von Morbus Brightii, Amyloid, Krebs und anderen Kachexien Auch im Verlaufe von Infektionskrankheiten: Typhus, Scharlach usw., vor allem von Erysipel entwickelt sich Glottisödem als metastatisch-entzündliche Affektion. Auch ein *primäres Larynxerysipel*, d. h. eine primäre Invasion der Erysipelkokken in den Larynx, kommt vor. Endlich muss zugegeben werden, dass in seltenen Fällen, wenn man von Erkältung und ähnlichen zweifelhaften ätiologischen Momenten absieht, kein direkter Grund für die Entstehung des Glottisödems nachgewiesen werden kann (kryptogenetisches Glottisödem).

Auf alle Fälle darf man sich mit der Diagnose eines kryptogenetischen Glottisödems erst dann beruhigen, wenn trotz sorgfältigster Nachforschung eine lokale oder allgemeine Ursache des Ödems schlechterdings nicht aufgefunden werden kann. Entwickelt sich das Ödem langsam oder zieht sich ein akutes Ödem längere Zeit hinaus, so kann man speziell von einem *chronischen Glottisödem* sprechen.

Perichondritis.

Die *Perichondritis laryngea*, in den allerseltensten Fällen eine primäre Affektion, ist gewöhnlich die Folge von Traumen und Kompression des Larynx und seiner Umgebung. Sie führt in ihrem Verlauf zu Eiteransammlung zwischen Knorpel und Perichondrium, zur Abszess-

bildung in der Umgebung des betreffenden Knorpels und, da der letztere von dem Perichondrium aus ernährt wird, zur Nekrose eines mehr oder weniger grossen Knorpelstückes. Wenn der Abszess aufbricht, liegt demgemäss der nekrotische Knorpel bloss und wird losgestossen. Die Perforation des Abszesses erfolgt nach innen in den Kehlkopf, nach dem Ösophagus oder nach der äusseren Haut unter Bildung einer Fistel (Kehlkopffistel). Entsprechend diesen anatomischen Veränderungen gestaltet sich das klinische Bild der Perichondritis. Es entwickeln sich: Schwellungen im Kehlkopfinnern, Larynxstenose, inspiratorische Dyspnoe, lokalisierte Kehlkopfschmerzen, Störungen in der Stimmbildung, ferner Schlingbeschwerden, Ödem- und Fistelbildung in der Halshaut. Im einzelnen Fall wird das Symptomenbild hauptsächlich bestimmt durch den Sitz der Erkrankung, die jeden einzelnen der Kehlkopfknorpel oder mehrere zugleich befallen kann.

Am häufigsten ist die Cart. arytaenoidea, am seltensten der Epiglottisknorpel, Sitz der Erkrankung. Gewöhnlich ist die Perichondritis arytaenoidea die Folge von tuberkulösen Ulzerationen am hinteren Teil der Stimmbänder seltener von typhösen Geschwüren, und ist von Immobilität des betreffenden Stimmbandes begleitet, wogegen die Perichondritis der Platte des Ringknorpels zu Lähmungszuständen der Mm. cricoaryt. postici und ihren Folgen führt (s. S. 121).

Laryngoskopisch manifestiert sich die Perichondritis zunächst in zirkumskripten Anschwellungen bestimmter Stellen des Kehlkopfinnern und in den Symptomen der Abszessbildung. Später nach der Perforation des Eiters bleiben Fisteln zurück, durch die der nekrotische Knorpel mittelst der Sonde direkt gefühlt oder eventuell ausgestossen bezw. expektoriert wird. Erst mit diesem Nachweis der Knorpelnekrose ist die Diagnose der Perichondritis mit Sicherheit zu stellen; die der Blosslegung des Knorpels vorangehenden Entzündungs- und Abszedierungserscheinungen kommen auch anderen Prozessen, speziell der submukösen Laryngitis, zu.

Herpes laryngis.

Im Anschluss an die Entzündungen des Larynx mag schliesslich angeführt sein, dass im Kehlkopf auch in seltenen Fällen *Herpeseruptionen* beobachtet werden — weissgelbliche Bläschen vom Aussehen der Herpesbläschen, die platzen und oberflächliche Geschwüre bilden. Ihr Herpescharakter wird namentlich klar durch das gleichzeitige Bestehen von Herpes auf anderen Schleimhäuten oder auf der äusseren Haut.

Die Geschwüre des Kehlkopfs.

Die Diagnose der *Geschwüre* ist auf Grund des laryngoskopischen Untersuchungsergebnisses im allgemeinen leicht, sobald dieselben eine gewisse Grösse haben; kleine Geschwüre dagegen geben zu Verwechslungen Anlass. Finden sich speziell kleine Unebenheiten auf der entzündeten Schleimhaut, besonders am freien Rand der Stimmbänder, so können die neben den Hervorragungen als Einsenkungen imponierenden Schleimhautstellen als Substanzverluste gedeutet werden, namentlich wenn Schleimfetzen daselbst liegen. Ausserdem sind in einzelnen Fällen kleine Geschwüre nicht zu sehen, wenn das nachbarliche Gewebe stark geschwollen ist oder die Ränder geschwulstartig sich über den Geschwürsgrund erheben und den letzteren mehr oder weniger verdecken. Das

letztere trifft man hauptsächlich bei den rhagadenartigen Geschwüren in der Interarytänoidealfalte. Ist ein geschwüriger Defekt der Schleimhaut sicher gestellt, so ist die zweite, nicht minder wichtige Aufgabe der Diagnostik zu entscheiden, welcher Natur das gefundene Kehlkopfgeschwür ist. Man unterscheidet in dieser Beziehung:

1. *katarrhalische* Geschwüre,
2. *Druck*geschwüre,
3. *infektiöse* Geschwüre (tuberkulöse, typhöse, septische, syphilitische Geschwüre).
4. aus dem Zerfall von *Neoplasmen* hervorgegangene Geschwüre (s. unter Neubildungen).

Katarrhalische, erosive Geschwüre.

1. *Katarrhalische, entzündliche* Geschwüre kommen im ganzen selten vor; sie entstehen im Verlauf einer nicht spezifischen superfiziellen Laryngitis als „*Erosionsgeschwüre*", d. h. als Defekt des Epithels, speziell des Plattenepithels an den Stimmbändern, an der Vorderfläche der Giessbeckenknorpel und der Hinterfläche der Epiglottis. Sie sind durch ihre Oberflächlichkeit ausgezeichnet und repräsentieren sich als seichte, kleine oder höchstens in der Fläche stärker ausgedehnte Geschwüre gewöhnlich an der Stelle, an welcher die Schleimhaut stärkerer Reibung und Druckwirkung ausgesetzt ist, also an der Glottis cartilaginea. Eine andere Art der Genesis entzündlicher Geschwüre ist die, dass an einzelnen Stellen infolge vorangehender tiefergreifender Entzündungen (Laryngitis submucosa, Perichondritis) Vereiterung und Nekrose des entzündeten Gewebes entsteht und durch die Perforation der überliegenden Schleimhaut ein Geschwür sich bildet. Die Diagnose gründet sich hier vor allem auf die Verfolgung der dem Geschwür vorangehenden und die Bildung desselben begleitenden, *tief*gehenden Entzündung; die Ränder der Geschwüre sind in letzterem Falle gewulstet und unterminiert.

Druckgeschwüre.

2. *Druck*geschwüre. Wie schon angeführt, spielt bei der Erzeugung der oberflächlichen katarrhalischen Geschwüre der Druck eine gewisse, ihre Entstehung begünstigende ätiologische Rolle. Zweifellos durch Druckwirkung entstehen diejenigen Ulzerationen, welche sich infolge des Liegenbleibens eines Fremdkörpers im Kehlkopf entwickeln. Auch die Geschwüre, die in der hinteren Kommissur bei heruntergekommenen Kranken, speziell Typhuskranken, sich bilden, sind wahrscheinlich zum Teil (s. u.) als Druckeffekt im Sinn der dekubitalen Ulzerationen an anderen Stellen des Körpers zu deuten.

Infektiöse Geschwüre.

3. Weitaus die grösste Zahl der Kehlkopfgeschwüre ist *infektiöser* Natur. Der Löwenanteil an der Bildung dieser Art von Geschwüren, wie der Larynxulzerationen überhaupt, fällt der *Tuberkulose* zu.

Tuberkulöse Geschwüre, Entstehung und Aussehen.

Dieselbe macht allerdings auch andere Krankheitszustände des Larynx: Anämie der Schleimhaut, einfachen, während des Verlaufs der Lungenphthise kommenden und gehenden Larynxkatarrh und Innervationsstörungen, speziell Paresen der Kehlkopfmuskeln. Indessen sind alle diese pathologischen Zustände von untergeordneter Bedeutung gegenüber den ausgesprochen *tuberkulösen Geschwüren* des Larynx, die den Hauptteil der Kehlkopfschwindsucht ausmachen. Dieselben entstehen aus subepithelialen, zelligen Infiltrationen, die über die Schleimhautoberfläche höckerig, in seltenen Fällen sogar förmlich geschwulstartig hervorragen, verkäsen, zerfallen und, indem die epitheliale Decke perforiert wird,

Geschwüre bilden, die meist ein kraterförmiges Aussehen und aufgeworfene Ränder zeigen. Durch die Untersuchungen E. FRÄNKELS ist seinerzeit festgestellt worden, dass die tuberkulösen Veränderungen des Kehlkopfs jedenfalls nur selten durch eine Einschleppung der Tuberkelbazillen von der Lymph- oder Blutbahn aus, sondern durch ein direktes Eindringen derselben von der Oberfläche her, d. h. durch die mehr oder weniger intakten Epithelien zu stande kommen; häufig findet man im Ulzerationsgebiete neben den Tuberkelbazillen auch andere Mikroorganismen (Staphylo- und Streptokokken). In der Umgebung der Geschwüre finden sich echte Tuberkeln (in der Submucosa, dem Perichondrium, seltener in den Muskeln), die selbst wieder zu punktförmigen Geschwüren zerfallen und zur Vergrösserung der ursprünglichen Ulzeration beitragen können.

Sitz der tuberkulösen Geschwüre.

Der Sitz der tuberkulösen Geschwüre wechselt; am häufigsten treten die Infiltrationen und konsekutiven Geschwürsbildungen nach meiner und anderer Erfahrung in der *Interarytänoidealfalte* auf, oft so früh, dass man noch nicht imstande ist, auf der Lunge Veränderungen nachzuweisen. Die Geschwüre an dieser Stelle zeigen gewöhnlich stark gewulstete, mit papillomartigen Exkreszenzen besetzte Ränder, die Exkreszenzen können dabei den Geschwürsgrund, namentlich wenn die Ulzerationen rhagadenartig gestaltet sind, ganz verdecken. Nächstdem am häufigsten erscheinen Infiltrationen und flächenhafte Geschwüre an den *Taschenbändern*, die so stark infiltriert und geschwollen sein können, dass von den Stimmbänderm nichts mehr zu sehen ist. Besonders charakteristisch ist weiterhin die Infiltration der Gegend der *Aryknorpel*, welche kugelartig anschwellen und in ihrer Lokomotion behindert sind. Ebenso häufig sind übrigens nach meiner Erfahrung auch die *Stimmbänder* selbst von der Geschwürsbildung betroffen. Zunächst erscheinen sie uneben und dick, unten und oben stärker infiltriert, so dass sie in der Mitte der Länge nach ausgebuchtet erscheinen. Nicht lange lässt hier, im Gegensatz zu den Infiltrationen der Interarytänoidealfalte, die Geschwürsbildung auf sich warten. Dieselbe nimmt mit Vorliebe die Gegend der Proc. vocales ein, offenbar weil hier am meisten Reibung stattfindet; allmählich wird das Stimmband in seiner ganzen Länge ergriffen und zerstört.

Seltener ist die Infiltration und Ulzeration der Ligg. aryepiglottica und der Epiglottis (im Gegensatz zu den syphilitischen Geschwüren, die gerade an der Epiglottis ihren Lieblingssitz haben). Die Ligamente verwandeln sich dabei in derbe Wülste, die Epiglottis in eine nach den Rändern hin wulstförmig geschwollene, in der Mitte etwas vertiefte, unförmliche Masse; an verschiedenen Stellen ulzeriert die Infiltration bald oberflächlich, bald in Form tiefer greifender, mit unterminierten Rändern versehener Geschwüre. Miliare Tuberkeln als solche auf laryngoskopischem Wege zu erkennen, ist bis jetzt kaum jemals mit Sicherheit gelungen (d. h. durch Kontrollierung des Befunds intra vitam mit dem Befund am Sektionstisch), obgleich die Möglichkeit des Nachweises der *graugelblichen* Tuberkelknötchen mittelst der laryngoskopischen Untersuchung von vornherein nicht bezweifelt werden soll.

Diagnose der tuberkulösen Geschwüre.

Wenn auch nach den eben angegebenen laryngoskopischen Merkmalen von vornherein der Charakter der Geschwüre als tuberkulöser im einzelnen Fall wahrscheinlich ist, so kann aus dem äusseren Ansehen doch niemals ein Geschwür mit Bestimmtheit als tuberkulös erkannt werden. Die Diagnose eines solchen wird vielmehr erst *wahr-*

scheinlich durch den Nachweis einer unzweifelhaft tuberkulösen Affektion eines anderen Körperteils, speziell der Lungen; sicher ist selbst dann die Diagnose noch nicht, weil in allerdings verschwindend seltenen Fällen bei Schwindsüchtigen auch absolut nicht spezifische Geschwüre gefunden wurden. Auf der anderen Seite existieren aber auch unzweifelhaft primäre tuberkulöse Erkrankungen des Larynx. In solchen Ausnahmefällen, wo also schlechterdings keine Veränderungen auf der Lunge nachweisbar sind, ist die Annahme, dass es sich trotzdem um ein tuberkulöses Geschwür des Kehlkopfes handle, nur dann zu machen, *wenn in dem aus dem Kehlkopf stammenden Auswurfe Tuberkelbazillen zu konstatieren sind.* Die Probeinjektion mit Kochschem Tuberkulin zur Feststellung des tuberkulösen Charakters eines Larynxgeschwürs wird wegen der gewöhnlich darauf folgenden starken spezifischen Reaktion mit rascher bedeutender Vergrösserung des Geschwürs jedenfalls nur noch in den seltensten Fällen angewandt.

Die *Syphilis* lokalisiert sich relativ häufig im Kehlkopf und gibt zu den verschiedensten Affektionen des Larynx Anlass, die als syphilitische angesprochen werden können teils durch ihr wohlcharakterisiertes laryngoskopisches Verhalten teils dadurch, dass sie im Verlaufe der Lues erfahrungsgemäss häufig sind und auf eine antisyphilitische Behandlung prompt verschwinden, während sie anderweitiger Therapie hartnäckigen Widerstand leisten.

Syphilit. Laryngitis und Kondylome.

Dies gilt zunächst von der einfachen *syphilitischen Laryngitis.* Laryngoskopisch unterscheidet sie sich in nichts vom nicht spezifischen Kehlkopfkatarrh und seinen verschiedenen Formen und Folgezuständen, Erosionen usw. Viel seltener (als Äusserung der Syphilis) sind die *breiten Kondylome* des Kehlkopfs, die relativ am häufigsten an den Stimmbändern, an der Epiglottis und der Interarytänoidealfalte sitzen und in der gewöhnlichen Form der Schleimhautpapeln des Rachens, unter Umständen auch als kleine Höcker mit weisslichem Epithelbelag auftreten.

Gummöse Ulzerationen.

Gewöhnlich lokalisiert sich übrigens die Lues erst in ihrem späteren Verlauf im Kehlkopf und bildet dann tiefergreifende zahlreiche Infiltrationen und kleinere Knoten (*Gummata*). Dieselben zeigen eine ausgesprochene Tendenz zum Zerfall und zur Geschwürsbildung. Die so entstandenen Ulzerationen sind ausgezeichnet durch Schwellung der Ränder, scharfe Begrenzung, tiefen Grund, sowie durch rasche Ausbreitung, so dass einerseits bedeutende Zerstörungen im Kehlkopf, andererseits im Falle der Heilung durch die Vernarbung starke Verziehungen der Kehlkopfgebilde und Stenosenbildungen zustande kommen. Was den *Sitz* der Geschwüre betrifft, so ist gewöhnlich der *Kehldeckel* von der Destruktion befallen, und wandert in der Regel von hier aus die Ulzeration und Destruktion entlang den Lig. aryepiglottica nach den Taschen- und Stimmbändern. Wenn auch ein ganz spezifisches Aussehen der Ulzerationen meiner Ansicht nach nicht existiert, so ist doch schon aus der Art des Fortschreitens der Verschwärung vom Kehldeckel her die Diagnose auf laryngoskopischem Wege mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf Larynxsyphilis zu stellen, namentlich wenn die Ulzeration auf der oberen Fläche des Kehldeckels sitzt. Unterstützt wird diese Annahme durch gleichzeitiges Vorhandensein von gummösen Geschwüren des Rachens,

der Haut, syphilitischen Knochenaffektionen usw., und durch die Narben von syphilitischen Affektionen, die infolge einer spezifischen Behandlung zur Ausheilung kamen. Auf diese Weise sind die syphilitischen Larynxulzerationen in der Regel ohne grosse Schwierigkeit von den tuberkulösen Geschwüren zu unterscheiden, obgleich auch bei letzteren zuweilen speziell der Kehldeckel zerstört wird und das äussere Bild der Destruktion demjenigen bei der Larynxsyphilis gleichen kann. Von den karzinomatösen Geschwüren unterscheiden sich die syphilitischen hauptsächlich dadurch, dass bei ersteren namentlich am Rande knotige Wucherungen dominieren, während bei den syphilitischen der Zerfall vorherrscht.

Typhöse Larynxaffektionen.

Wie im Verlaufe der verschiedensten Infektionskrankheiten, der Masern, des Scharlachs, des Erysipels, der Variola und der Influenza Laryngitiden leichten und schweren Charakters auftreten, d. h. einfache Katarrhe neben submukösen und kruppösen Entzündungen, so ist dies auch beim *Typhus abdominalis* der Fall. Der laryngoskopische Befund bei letzterem hat aber insofern grössere Bedeutung, als die unter dem Einfluss des Typhusprozesses entstandenen Larynxveränderungen häufiger als die anderen infektiösen Larynxaffektionen ulzerativen Charakter annehmen, so dass man die Häufigkeit der Kehlkopfgeschwüre bei an Typhoid Verstorbenen auf nicht weniger als 20 % geschätzt hat; bei den von mir in Mittel- und Süddeutschland beobachteten Epidemien war übrigens das Vorkommen der Larynxgeschwüre beim Typhus immer ein recht seltenes Ereignis. Die Geschwüre gehen aus einer bald mehr zirkumskripten, seltener diffusen infektiösen, zellreichen Infiltration hervor, welche die lymphatischen Apparate, speziell die Tunica propria (mit ihren eingelagerten Leukozyten) betrifft. Der *Sitz* der Infiltrate und der aus ihnen hervorgehenden Ulzerationen ist hauptsächlich die Epiglottis, das Taschenband, die Innenfläche der Giessbeckenknorpelgegend, die hintere und die vordere Kommissur. Die Geschwüre zeigen entsprechend ihrer Bildung gewulstete unterminierte Ränder und die Tendenz, in die Tiefe zu greifen und zur Nekrose der Knorpel zu führen. Ausser typischtyphösen Geschwüren findet man auch seichte Erosionen oder zuweilen sekundärdiphtherische Geschwüre, die der starken Randwulstung der aus Infiltraten hervorgegangenen Geschwüre entbehren. Im Gegensatz zu den syphilitischen Geschwüren heilen die Typhusgeschwüre meist ohne Narben; bei *tiefer* Destruktion dagegen kann die Heilung zu Stenosenbildung führen. Die Diagnose der typhösen Geschwüre stützt sich abgesehen vom laryngoskopischen Befund in erster Linie auf das Vorhandensein der unzweifelhaften Symptome des Typhoids: Milzschwellung, Fieber, Roseola usw. Auch der direkte Nachweis von Typhusbazillen im Geschwürssekret ist zuweilen gelungen.

Die Diagnose der Kehlkopfveränderungen bei Infektionskrankheiten ist überhaupt wesentlich auf das allgemeine Krankheitsbild der betreffenden Infektionskrankheit gegründet. Denn wenn auch die genannten Veränderungen im Kehlkopf, wenigstens in einzelnen Formen, einen spezifischen Charakter tragen und durch ihr Aussehen zuweilen schon von vornherein auf das Bestehen dieser oder jener Infektionskrankheit hinweisen, so ist doch die *sichere* Diagnose nie möglich, wenn nicht neben den Kehlkopfalterationen noch die charakteristischen Symptome der betreffenden Infektionskrankheit nachgewiesen werden können. So verhält es sich mit den bereits angeführten infektiösen Kehlkopfgeschwüren, so auch mit den Larynxgeschwüren im Verlaufe der Lepra mit ihren starken Knotenbildungen, den Rotzgeschwüren u. ä.

Narbenbildungen im Kehlkopf — Larynxstenose.

Kleinere oberflächliche Narben können sich im Kehlkopf entwickeln, ohne Symptome zu erzeugen, namentlich wenn die Glottis davon frei bleibt. Ausgedehnte tiefgreifende Vernarbungen dagegen machen je nach ihrem Sitz schwerste Störungen in der Phonation und Respiration: Heiserkeit, Aphonie, Dyspnoe infolge von Larynxstenose. In seltenen Fällen kommt es infolge von Vernarbungen zu förmlichen Membranbildungen, membranösen Verwachsungen der Stimmbänder u. ä. Die Folge davon ist ebenfalls Larynxstenose geringeren oder höheren Grades.

Mässige Kehlkopfstenose, mag sie durch narbige Verengung des Larynxlumens, durch Neoplasmen, Kruppmembranen, Glottisödem usw. bedingt sein, äussert sich durch leichte Erschwerung der Respiration, welche bedenkliche Grade nur annimmt, wenn an die Atmung (beim Sprechen, Gehen usw.) stärkere Anforderungen gestellt werden. Bei den stärkeren Graden von Larynxstenose ist der Lufthunger schon in der Ruhe des Patienten ausgesprochen. Das bekannte Bild der Dyspnoe stellt sich ein: Verlangsamung der Respiration unter höchster Anstrengung der Atmungshilfsmuskeln, weithin hörbare pfeifende, sägende Geräusche, die beim Passieren der Respirationsluft durch die enge Stelle entstehen. Je nachdem mehr die Inspiration oder Exspiration oder beides zugleich erschwert ist, gestaltet sich das Bild der Dyspnoe verschieden. Sitzt ein Polyp, eine Kruppmembran u. ä. unterhalb der Glottis, so dass ein gegen die letztere bei der Exspiration sich anlegendes Ventil gebildet wird, so bekommt man das Bild der *exspiratorischen Dyspnoe* zu sehen, d. h. langgezogene geräuschvolle, mühsame Exspiration nach leicht und rasch vollzogener Inspiration. Beim Akt der Exspiration kontrahieren sich, um die Energie der Exspiration zu steigern, die Bauchmuskeln, die Wirbelsäule wird vornüber gebeugt. Ganz anders bei der *inspiratorischen Dyspnoe*, die viel häufiger als die exspiratorische bei Zuständen mit Verengerung des Larynxlumens sich geltend macht: beim Ödem der aryepiglottischen Falten, des Kehldeckels, bei Krupp, Postikuslähmung usw. Hier erfolgt die Exspiration anstandslos — rasch und geräuschlos, die Inspiration dagegen mit höchster Anstrengung, langgezogen. Die Sternocleidomastoidei, Scaleni, die Levatores alae nasi usw. treten in Aktion, das Epigastrium sinkt während der Inspiration ein, der Kehlkopf macht, im Gegensatz zum Verhalten bei der Trachealstenose, starke respiratorische Exkursionen. Bei gemischter, d. h. *in- und exspiratorischer* Dyspnoe sind beide Respirationsakte erschwert und forciert.

Folgen der Larynxstenose.

Verschiedene Formen der Dyspnoe: exspiratorische Dyspnoe, inspiratorische Dyspnoe.

Durch die verlangsamten, aber vertieften Respirationen sind die Kranken imstande, das Sauerstoffbedürfnis vollständig zu decken, so dass solche Kranke zwar erschwert, aber mit vollkommen genügendem Erfolg bezüglich der O_2-Aufnahme zu respirieren vermögen, bis diese regulatorische Protraktion und Vertiefung der Atemzüge erlahmt oder wegen der Grösse des Hindernisses unzulänglich wird und die Suffokation sich langsam, aber sicher entwickelt. Indem das Zentralnervensystem allmählich infolge des dauernden O_2-Mangels an Erregbarkeit einbüsst und die kompensatorischen Muskelanstrengungen erlahmen, kommt es

zum Bild der allmählichen Erstickung: die Schleimhäute nehmen eine blaugraue Färbung an, die Haut wird kühl, die Atemzüge oberflächlich und häufig, das Sensorium trübt sich, die Somnolenz nimmt immer mehr überhand, bis der Tod in diesem Zustand erfolgt.

Ganz anders ist das Bild der *akuten Suffokation*, wie wir es bei einzelnen Kehlkopfstenosen, die sich sehr rasch entwickeln, allerdings nur sehr selten zu beobachten Gelegenheit haben, so beim perakuten Glottisödem und speziell beim Glottiskrampf. Hier treten vor allem Reizerscheinungen in den Vordergrund: neben der angstvoll schnappenden Respiration und hochgradigen Zyanose kommt es zur Erweiterung der Pupillen und zu allgemeinen Konvulsionen.

Differential-diagnose.

Die Diagnose der Larynxstenose ist nach dem Gesagten leicht zu stellen, vollends wenn es möglich ist, im einzelnen Falle eine laryngoskopische Untersuchung vorzunehmen und damit die Ursache der Kehlkopfverengung festzustellen. Stösst die letztere auf unüberwindliche Schwierigkeiten, so schwankt zuweilen die Differentialdiagnose zwischen Laryngeal- und Trachealstenose. Schon die Art des Stenosengeräusches bei der Atmung lässt gewöhnlich keinen Zweifel über den Ort der Verengung des Respirationskanals; noch mehr spricht eine starke Lokomotion des Kehlkopfs nach unten bei jeder Inspiration für laryngeale Stenose. Auch die Aphonie und die Gerade- oder Rückwärtsstreckung der Wirbelsäule wird als charakteristisch für Larynxstenose gegenüber der trachealen Stenose angesehen. Beides ist selbstverständlich für erstere nicht beweisend, da Aphonie auch zuweilen bei Trachealstenose sich findet (hervorgerufen durch Rekurrenslähmung, die selbst in der Regel Koëffekt der die Trachealstenose bedingenden Kompressionsursache eines Tumors usw. ist), und die dyspnoische Rückwärtsstreckung der Wirbelsäule mit jeder stärkeren Dyspnoe verbunden sein kann.

Neubildungen des Kehlkopfs.

Die im Larynx vorkommenden Neubildungen sind ihrer Natur nach teils gutartige: Papillome, Fibrome, Lipome, Zysten, Myxome, Lymphome, Enchondrome und Angiome, teils maligne, wie Karzinome und Sarkome.

Von den *gutartigen Geschwülsten* sind nur die zwei erstgenannten klinisch-diagnostisch wichtig, während die sonst noch zur Beobachtung kommenden Geschwülste nur selten gefunden werden und mehr pathologisch-anatomisches als klinisches Interesse haben. Höchstens sind neben den Papillomen und Fibromen noch die Zysten und Enchondrome von einiger praktischer Bedeutung. Die Symptome, welche die Kehlkopftumoren machen: die Veränderung der Stimme, der Husten, die Dyspnoe usw. sind, weil zu vieldeutig, für die Diagnose ganz gleichgültig; dieselbe ist vielmehr *nur* durch den laryngoskopischen Befund zu stellen.

Papillome.

Das „*Papillom*“ (Pachydermia verrucosa) ist die häufigste Neubildung im Kehlkopf und präsentiert sich in Form von hanfkorn- bis walnussgrossen Geschwülsten von warzigem Bau; sie bilden bald eine Gruppe von kleinen Zapfen, bald maulbeer- oder blumenkohlähnliche Protu-

beranzen. Sie sitzen in der Regel mit breiter Basis auf, selten sind sie gestielt; sie wachsen ziemlich rasch und sind sehr rezidivfähig. Ihre Farbe wechselt von hellgrau bis dunkelrot; ihren Sitz haben sie fast ausnahmslos auf den Stimmbändern, namentlich in den *vorderen* zwei Dritteilen derselben, selten an anderen Stellen der Kehlkopfwand.

Kleine an den Kanten der Stimmbänder aufsitzende, weissliche Knötchen die sog. „Sängerknötchen" sind entweder papillomartige Bildungen oder mehr Hypertrophien des Epithels.

Eine *diffuse* Form von Wucherung des Plattenepithels im Kehlkopfe, wobei sich die Veränderungen wesentlich im oberflächlichen Bindegewebe, in der Schleimhaut vollziehen, ist die *Pachydermia diffusa.* Sie gehört mit der P. verrucosa in jeder Beziehung zusammen und entwickelt sich, wie diese, auf dem Boden der chronischen Entzündung; ihr Lokalisationsgebiet sind mehr die *hinteren* Teile der Stimmbänder und die nächste Umgebung der Proc. vocales der Arytänoidknorpel. Hier speziell finden sich *ovale, wulstförmige Anschwellungen* mit *einer länglichen, seichten Delle in der Mitte.* Die letztere entsteht, wie Virchow überzeugend gelehrt hat, dadurch, dass an der genannten Stelle die Schleimhaut mit dem darunterliegenden Knorpel dicht zusammenhängt und sich deswegen weniger erhebt als in der Nachbarschaft. Offenbar wird die Bildung dieser Delle noch begünstigt durch den mechanischen Druck, der an dieser Stelle durch das Anprallen beider Stimmbänder bezw. Proc. vocales aufeinander ausgeübt wird (B. Fränkel). Auf dem Boden der Pachydermie kann sich später Karzinom des Kehlkopfs entwickeln.

Fibrome

Die *Fibrome* des Kehlkopfs bilden kugelige oder birnförmige, auch zuweilen knollige, gewöhnlich gestielte Geschwülste (*Polypen*) mit *glatter* Oberfläche, von weisslichgrauer bis dunkelroter Farbe; sie sind linsen- bis haselnussgross, selten grösser; im Gegensatz zu den Papillomen wachsen sie sehr langsam und sind nicht rezidivfähig. Am häufigsten sitzen auch sie an den Stimmbändern, bald von der oberen, bald von der unteren Fläche derselben ausgehend.

Die *Zysten* („Schleimpolypen") sind viel seltenere kleine bis kirschgrosse Kehlkopfgeschwülste. Sie sind fast nie gestielt, sitzen vielmehr meist als kugelige Hervorragungen mit breiter Basis auf und gehen gewöhnlich von den Morgagnischen Taschen oder von der Epiglottis aus. Ihre Oberfläche ist glatt, prall, auch wohl fluktuierend; angeschnitten entleeren sie einen dickflüssigen Inhalt.

Die *Enchondrome,* vom Ring- oder Schildknorpel ausgehend, wachsen von hier aus als platte, knotige, von der Mukosa überkleidete Geschwülste in das Kehlkopfinnere hinein und können das Aussehen eines Polypen haben, unterscheiden sich aber von diesen, wie von anderen Kehlkopfgeschwülsten, leicht durch ihre Härte.

Auch lokales *Amyloid* in Form von Knoten ist im Larynx mehrfach beobachtet worden.

Karzinome.

Die *malignen Neubildungen des Kehlkopfs* sind viel seltener als die gutartigen Papillome und Fibrome. Von den beiden im Larynx vorkommenden bösartigen Geschwülsten, dem *Karzinom* und *Sarkom,* ist das erstere die bedeutend häufigere Neubildung. Von den verschiedenen Formen des Krebses kommt Medullarkarzinom und Scirrhus selten vor, die gewöhnliche Form ist das *Epitheliom.* Während das letztere gewöhnlich warzige, grobhöckrige oder blumenkohlartige Gebilde darstellt, bildet das Medullarkarzinom rasch wachsende, gefässreiche ulzerierende Knoten. Sitz der Karzinome ist hauptsächlich das *hintere* Drittel des Kehlkopfs:

das Stimmband und der Ventriculus Morgagni, besonders häufig auch das Taschenband und die Epiglottis. Die Diagnose ist leicht, wenn es sich um eine (allerdings äusserst seltene) sekundäre Krebsbildung handelt, oder auch, wenn der primäre Kehlkopfkrebs voll entwickelt ist, wenn diffuse Intumeszenzen und Ulzerationen im Larynx und daneben Lymphdrüsenschwellungen in der äusseren Halsgegend vorhanden sind, die Geschwulst auf den Pharynx überwuchert, das betreffende Individuum die Grenze der 40 er Jahre überschritten hat und in relativ kurzer Zeit „ohne Grund“ kachektisch wird. Doch können auch dann noch Verwechslungen mit syphilitischen Erkrankungen des Kehlkopfs vorkommen; im allgemeinen entwickeln sich die Verschwärungen der syphilitischen Infiltrate rascher und sind neben den Ulzerationen unter Umständen narbige Stellen vorhanden, die beim Krebs fehlen, der seinerseits Ulzerationen mit höckeriger Basis und gewulsteten Rändern bildet und durch die Entwicklung unregelmässiger, warziger Knoten ausgezeichnet ist. Die tuberkulösen Geschwüre sind leichter zu unterscheiden, schon weil im Sputum fast ausnahmslos Bazillen nachweisbar sind. Viel schwieriger ist die Diagnose des Karzinoms im Anfang der Geschwulstentwicklung, so lange keine Ulzeration Platz gegriffen hat; es kann dann eine gutartige Geschwulst, vor allem das Papillom, ähnliche Bilder machen. In der Regel bilden die Karzinome mehr gleichmässige Infiltrationen des Gewebes, sind gefässreicher und ulzerieren leicht; eine mikroskopische Untersuchung exzidierter, *nicht zu kleiner*, *aus der Tiefe der Geschwulst entnommener* Gewebsstückchen ist auf alle Fälle empfehlenswert, wenn dieselbe auch nicht immer entscheidende Resultate liefert. Wichtig ist nach Virchow, dass am Grunde der epithelialen Decke, im Bindegewebe, jede Spur von Epithelialgebilden fehlt; das Gegenteil beweist, dass die Geschwulstbildung krebsiger Natur ist. Mit Lepra des Larynx kann der Kehlkopfkrebs nicht wohl verwechselt werden, schon weil die erstere nie primär vorkommt.

Differential-diagnose.

Die *Sarkome*, höchst seltene, bösartige Neubildungen im Kehlkopf, bieten in ihrem Aussehen nichts Charakteristisches; sie können glatt, warzig, gelappt sein, eine weissliche oder rote Farbe zeigen. Die Diagnose ist jedenfalls nicht durch die einfache laryngoskopische Untersuchung, sondern erst nach vorgenommener mikroskopischer Prüfung exzidierter Partikel der Tumoren möglich.

Fremdkörper im Kehlkopf.

Je nach der Grösse und Gestalt des in den Kehlkopf gelangten Fremdkörpers und je nach der Stelle, welche er im Larynx einnimmt, tritt entweder sofort Erstickung oder ein schwerer Laryngospasmus ein. Die Suffokationsanfälle können rasch sich wiederholen, besonders wenn der Fremdkörper durch die Atmung oder die Hustenstösse seine Stelle wechselt und vorübergehend die Glottis verschliesst. Bleibt der Fremdkörper längere Zeit im Kehlkopf liegen, d. h. wird derselbe nicht expektoriert oder nach unten in den Bronchus befördert, so tritt durch die sekundär sich ausbildende Schwellung und Entzündung der Weichteile des Kehlkopfs Laryngostenose mit ihren charakteristischen dyspnoischen Symptomen ein; kleinere Fremdkörper werden auffallend lange Zeit im Larynx retiniert, ohne nennenswerte Beschwerden hervorzurufen. Die laryngoskopische Untersuchung hebt über die Anwesenheit und den Sitz eines Fremdkörpers im Larynx gewöhnlich jeden Zweifel auf; doch ist dieselbe bei der hochgradigen Atemnot unter Umständen recht schwierig.

Neurosen des Kehlkopfs.

Hierunter verstehen wir *alle diejenigen Affektionen des Kehlkopfs, bei welchen von pathologisch-anatomischer Seite nichts im Wege steht, die letzteren ausschliesslich auf das Nervensystem zu beziehen.*

Die Nerven des Kehlkopfs sind sensibler und motorischer Natur — die *sensiblen* Fasern verlaufen bekanntlich im *N. laryngeus sup.* Dieser teilt sich in zwei Äste, den Ramus ext. und int.; der erstere gibt motorische Fasern an den M. cricothyreoideus, sensible Fasern in die untere seitliche Partie der Larynxschleimhaut. Die übrigen Partien der Schleimhaut werden von dem rein sensiblen, durch die Membrana hyothyreoidea hindurchtretenden Ram. int. n. laryng. sup. mit sensiblen Fasern versehen. Die Reizung der sensiblen Fasern ruft die verschiedensten Sensationen im Kehlkopf hervor, auf reflektorischem Wege Husten.

Der *motorische* Nerv für sämtliche Kehlkopfmuskeln (ausgenommen den M. cricothyreoideus) ist der N. recurrens s. *laryngeus inf.* Vom Vagus innerhalb des Thorax abgehend, schlingt er sich links um den Aortenbogen, rechts um die A. subclavia dextra von vorn nach hinten und steigt zwischen Trachea und Ösophagus nach oben, um sich in der Kehlkopfmuskulatur zu verbreiten. Reizung der N. recurrentes macht Laryngospasmus, ihre Durchschneidung das später zu beschreibende Bild der Rekurrenslähmung.

Sensibilitätsneurosen.

Hyperästhesie.

Hyperästhesie und Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut sind im allgemeinen nicht häufige Krankheiten. Die *Hyperästhesie* kommt als reine Neurose hauptsächlich bei Hysterischen bezw. Neurasthenikern vor und gibt sich durch Gefühle des Kitzels, eines steckengebliebenen Körpers im Larynx usw. kund, ohne dass die laryngoskopische Untersuchung Abweichungen von dem normalen Verhalten des Kehlkopfs ergäbe. In anderen Fällen führt die übermässige Erregbarkeit der sensiblen Bahnen zu krampfhaftem „nervösen“ Husten oder Laryngospasmus. Besonders eklatant sind solche Husten- und Stickanfälle im Verlaufe der Tabes, bekannt unter dem Namen der Larynxkrisen („Crises laryngées“). In wieder anderen äussert sich die gesteigerte Erregung der sensiblen Fasern im Bild einer förmlichen laryngealen Neuralgie mit Schmerzparoxysmen und ausgesprochenen Schmerzpunkten im Halse. Warum im einzelnen Falle diese oder jene Form der Erhöhung der sensiblen Reizbarkeit auftritt, ist bis jetzt nicht erklärlich. Charakteristisch für die Diagnose ist unter allen Umständen der negative laryngoskopische Befund; Berührung der Kehlkopfschleimhaut mit der Sonde kann die genannten Äusserungen erhöhter Reizbarkeit der sensiblen Kehlkopfnerven künstlich hervorrufen.

Anästhesie.

Die *Hypästhesie* und *Anästhesie* der Kehlkopfschleimhaut gibt sich andererseits durch Unempfindlichkeit der Schleimhaut gegen die Berührung mit der Sonde oder Kehlkopfelektrode bei sonst normalem laryngoskopischen Verhalten kund. Die Frage, ob die Kehldeckeldetraktoren (M. thyreo- und aryepiglotticus) von dem N. laryng. sup. ram. int. innerviert werden, ist noch fraglich; der Effekt der Reizung des Lar. sup. spricht nicht dafür, die klinische Beobachtung (v. Ziemssen) aber macht es wahrscheinlich, dass bei Lähmungszuständen des Laryng. sup. neben der Anästhesie auch Unbeweglichkeit des Kehldeckels sich einstellt; der Kehldeckel stand in solchen Fällen im Spiegelbild auf- und rückwärts, gänzlich unbeweglich gegen den Zungengrund gelehnt. Das Eindringen von Speisen in den Kehlkopf dürfte durch diese Koinzidenz der Epiglottismuskellähmung erleichtert sein; sie bleiben im Larynxinnern liegen oder dringen weiter nach unten in die Luftwege, weil die Empfindung in der Kehlkopfschleimhaut fehlt und die Reflexbahn unterbrochen ist. Selbstverständlich muss bei der

Paralyse des Lar. sup. auch Lähmung des M. cricothyreoideus erwartet werden, wovon später bei der Besprechung der Kehlkopfmuskellähmungen noch die Rede sein soll. Auch die anästhetischen Zustände des Larynx finden sich bei Hysterischen, ferner im Anschluss an Diphtherie und endlich infolge zentraler Innervationsstörungen bei zerebralen Herderkrankungen (in diesem Fall halbseitige Anästhesie) und bei der Bulbärparalyse.

Parästhesie.

Auch für die *Parästhesien des Kehlkopfs*, die bei Hysterischen und Neurasthenikern nicht selten vorkommen und sich in Brennen, Kälte, Druck usw. im Kehlkopf äussern, gilt als wichtigste diagnostische Regel, dass die laryngoskopische Untersuchung nichts Anormales aufweist oder, je nachdem Hyperästhesie oder Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut damit verbunden ist, das wenige Positive ergibt, das wir soeben als den bei jenen Zuständen vorkommenden Befund geschildert haben.

Motilitätsstörungen des Kehlkopfs.

Dieselben äussern sich teils als Krampf, teils als Schwäche oder vollständige Lähmung der Kehlkopfmuskulatur.

Krampf der Kehlkopfmuskeln.

Die gewöhnlichste Folge der krampfhaften Kontraktion der Kehlkopfmuskulatur ist das unter dem Namen *Spasmus glottidis*, Laryngismus stridulus, Laryngospasmus usw. bekannte Bild.

Laryngospasmus.

Diagnose des Laryngospasmus.

Auch beim Laryngospasmus findet sich, wofern er nicht eine sekundäre Erscheinung von Kehlkopfaffektionen, sondern eine reine Neurose ist, bei der laryngoskopischen Untersuchung in *der anfallsfreien Zeit keine anatomische Veränderung im Kehkopf*. Im Anfall selbst ist eine laryngoskopische Untersuchung fast nie möglich; gelingt dieselbe ausnahmsweise, so hat man die Glottis in der ganzen Länge fest geschlossen, die Processus vocales etwas hervorragend gesehen. Die Diagnose stützt sich also weniger auf die objektive Untersuchung als auf das allerdings sehr prägnante Krankheitsbild des Spasmus glottidis. Derselbe ist charakterisiert durch eine in kurzdauernden Anfällen auftretende Unfähigkeit der Glottis, sich bei der Atmung zu öffnen. Eingeleitet wird der Glottisschluss, welcher bei kleinen Kindern ein vollständiger, bei Erwachsenen weniger vollständig ist, durch mehrere geräuschvolle pfeifende Inspirationen mit kurzen, ebenfalls geräuschvollen Exspirationen, worauf ein mehr oder weniger vollkommener Stillstand der Respiration folgt. Damit verbunden ist Zyanose, Ausdruck der höchsten Angst im Gesicht, Streckung des Halses mit nach hinten gebeugtem Kopf, Unruhe, Protrusion der Augen mit Erweiterung der Pupillen, unfreiwilliger Abgang von Harn und Kot, Konvulsionen — kurz *das Bild der akuten Suffokation*. Nach der Dauer von einigen Sekunden bis zwei Minuten geht die Atemnot — der letale Ausgang im Anfall ist sehr selten — in das normale Verhalten der Respiration über, um über kurz oder lang wiederzukehren. Bei Erwachsenen haben die Anfälle einen viel milderen Charakter, namentlich fehlen fast immer die von der Dyspnoe abhängigen Konvulsionen; doch kommen bei Hysterischen, wie bei Kindern, auch allgemeine, der Atmungssuspension vorangehende oder ihr folgende Muskelkrämpfe vor, die von der Dyspnoe nicht abhängig sind. Die leichteste Form von Laryngospasmus bei Erwachsenen gibt sich in anfallsweise auftretenden Gefühlen von Konstriktion des Larynx kund, auch in krampfhaft auftretender In- und Exspiration, ohne dass es dabei zu eigentlicher Atmungssupension käme.

Differentialdiagnose.

Verwechselt kann die Krankheit kaum mit einer anderen werden, und ist es ganz unnötig, die Momente namhaft zu machen, welche den Laryngospasmus

von Krupp, Glottisödem, Keuchhusten, Kehlkopfpolypen usw. unterscheiden. Die Beachtung des vollen Wohlbefindens zwischen den einzelnen Anfällen und des negativen laryngoskopischen Befundes in der anfallsfreien Zeit, das Fehlen des Hustens usw. sichern die Diagnose. Höchstens ist der Laryngospasmus auf den ersten Blick mit Anfällen von Pseudokrupp und mit Postikuslähmung zu verwechseln. Bei dem ersteren dauern die Anfälle gewöhnlich viel länger, bellender Husten ist dabei, und sind die Intervalle weniger frei von jeder Krankheitserscheinung. Bei der Postikuslähmung handelt es sich im Gegensatz zum Laryngospasmus um einen *dauernden* Zustand der Atmungserschwerung, die sich dann bei kleinsten Anlässen zur Dyspnoe steigern kann; indessen lässt die laryngoskopische Untersuchung nicht den geringsten Zweifel darüber, dass auch in der anfallsfreien Zeit ein pathologisches Verhalten der Glottis vorliegt.

Funktioneller, phonischer und respiratorischer Laryngospasmus.

Man hat auch Larynxkrämpfe beobachtet, welche nicht, wie der gewöhnliche Laryngospasmus, spontan und paroxysmenweise, sondern nur bei der Inanspruchnahme der Kehlkopfmuskulatur in einer bestimmten Funktionsrichtung auftreten, und hat dementsprechend einen *funktionellen Spasmus glottidis* (*phonischen* und *respiratorischen*) unterschieden. Im ersteren Fall, beim *phonischen Laryngospasmus*, handelt es sich um einen krampfhaften Schluss der Glottis bei jedem Phonationsversuch, so dass das Sprechen ganz unmöglich oder höchst erschwert wird. Die laryngoskopische Untersuchung gibt keine Veränderung der Glottis beim Atmen, beim Phonieren rasches Aneinanderrücken der Stimmbänder bis zum krampfhaften Schluss.

Beim *funktionell-respiratorischen Spasmus glottidis* ist die Inspiration durch krampfhaften Glottisschluss aufgehoben, eine *inspiratorische Dyspnoe mit Stridor* stellt sich ein, sobald Patient einatmet, während die Exspiration normal oder fast normal, und die Phonation anstandslos vor sich geht. Im Schlaf verschwindet die Dyspnoe im Gegensatz zu der Postikuslähmung, auch gibt es Fälle, wo der inspiratorische Spasmus nur zeitweise oder nur auf der Höhe der Inspiration sich einstellt, nachdem sich die Glottis bis dahin in normaler Weise erweitert hatte. Auch ein isolierter Krampf der *Glottiserweiterer* scheint in seltenen Fällen vorzukommen, wobei die Stimmbänder während der Respiration in vollkommener Abduktionsstellung fixiert sind.

Die Lähmungen der Kehlkopfnerven und Muskeln.

Die praktisch und diagnostisch weitaus wichtigsten Neurosen des Kehlkopfs sind die verschiedenen Formen der *Paralyse der motorischen Fasern der Kehlkopfnerven.*

A. Motorische Lähmungen im Gebiete des Laryngeus superior

Lähmung des M. cricothyreoideus.

(des *M. cricothyreoideus*, der vom Laryngeus sup. ram. ext. versorgt wird) sind beobachtet bei Lähmung des ganzen Laryng. sup. und bei Lähmungen des Rekurrens, der sich jedenfalls in einzelnen Fällen an der Innervation des Cricothyreoideus mitbeteiligt. Ganz unzweifelhafte Fälle vollständiger, isolierter Lähmung des M. cricothyreoideus existieren übrigens bis jetzt nicht, so dass die dieser Muskellähmung zugeschriebenen Veränderungen in der Funktion der Stimmbänder mehr theoretisch konstruiert, als auf das Resultat laryngoskopischer Untersuchungen gegründet sind. Man hat als solche angenommen: *Rauhigkeit und Vertiefung der Stimme*, Unfähigkeit, *hohe* Töne anzuschlagen, bei einseitiger Lähmung des M. cricothyreoideus Tiefstand und Verkürzung des kranken Stimmbands. Alle diese Symptome würden sich aus der physiologischen Funktion des Cricothyreoideus erklären; *dieselben ziehen* bei ihrer Kontraktion durch Veränderung der Stellung des Schild- und Ringknorpels zueinander die *Stimmbänder*

in die Länge, spannen und adduzieren sie. Der Cricothyreoideus ist also teils Phonationsmuskel, teils Antagonist des M. cricoarytaenoideus posticus.

Lähmung der Epiglottisdetraktoren.

Eine *Lähmung der Epiglottisdetraktoren* (des M. thyreo- und aryepiglotticus) ist ebenfalls als Effekt der Paralyse des Laryngeus sup. angesprochen worden, und in der Tat ist die Wirkung der Lähmung dieser Muskeln — gänzliche Unbeweglichkeit des aufrecht nach dem Zungengrund hin stehenden Kehldeckels — von mir und anderen in Fällen gesehen worden, wo man, nach der Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut und Erhaltung der Funktion der vom N. recurrens versorgten Muskeln zu schliessen, eine isolierte Lähmung des Laryngeus sup. zu diagnostizieren berechtigt war. Indessen ist immer noch nicht das letzte Wort in der Frage über die Innervation dieser Muskeln gesprochen, zumal v. Ziemssen bei Reizung des freigelegten Laryng. sup. eines Hingerichteten wenige Minuten nach dem Tode keine Kehldeckelbewegung zu konstatieren vermochte.

B. Lähmungen im Gebiete des Rekurrens.

1. Lähmung des Rekurrens in toto.

Doppelseitige Lähmung des Rekurrens.

Da der Rekurrens, wie oben bemerkt, der eigentliche motorische Nerv des Kehlkopfs ist, also die Öffnung wie der Schluss der Glottis durch ihn besorgt wird, so muss eine *Lähmung beider Nn. recurrentes* eine Unfähigkeit, die Stimmritze zu öffnen und zu schliessen, zur Folge haben. Man heisst die daraus resultierende Stellung der Glottis nach v. Ziemssens Vorgang „*Kadaverstellung*“. *Die Stimmbänder erscheinen dabei im laryngoskopischen Bilde etwas verschmälert und vollständig immobil; namentlich ist der Giessbeckenknorpel bei der Respiration wie Phonation unbeweglich und wegen des Fehlens jedes Muskeltonus nach vorn und innen gestellt.* Dabei besteht absolute Aphonie und Unmöglichkeit, kräftig zu husten; die forcierte Inspiration erfolgt geräuschvoll, indem der Luftstrom die gesamten erschlafften Weichteile des oberen und mittleren Kehlkopfraums in passive grobe Schwingungen versetzt (v. Ziemssen). Dyspnoe ist nicht ein Attribut der doppelseitigen Rekurrenslähmung; nur bei kleinen Kindern dürfte sie wegen der Kleinheit der Glottis respiratoria nicht ausbleiben, da die Abduktorenwirkung wegfällt und noch dazu die schlaffen Stimmbänder durch den Inspirationsluftstrom einander genähert werden.

Inkomplette doppelseitige Rekurrenslähmung.

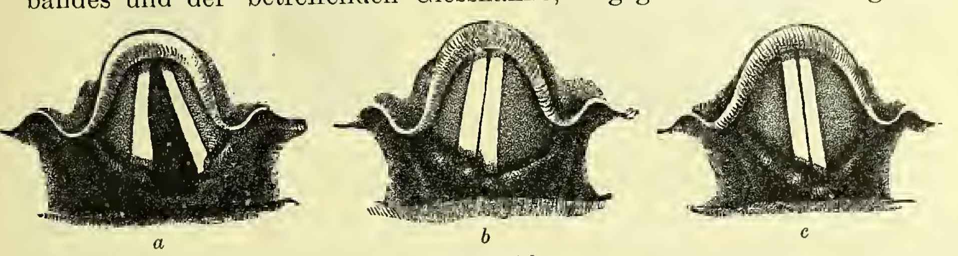
Bei *inkompletter doppelseitiger Rekurrenslähmung*, wobei ein Stimmband mehr paralysiert ist als das andere, findet man ein von dem eben geschilderten Bild etwas abweichendes Verhalten. Es wird vor allem hierbei nicht vollständige Aphonie beobachtet, sondern nur eine tiefe, rauhe, etwas monotone Sprache, weil das eine, nur *paretische* Stimmband noch einer, wenn auch geringen Spannung fähig ist; dagegen ist, wie bei der kompletten doppelseitigen Rekurrenslähmung, das Husten erschwert, nur mit „Luftverschwendung“ möglich. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt das vollständig gelähmte Stimmband in Kadaverstellung, das andere paretische in träger Bewegung, beziehungsweise, wie mehrfach beobachtet wurde, in Adduktionsstellung. Die Erklärung dieses letzteren Verhaltens hat lebhafte Kontroversen hervorgerufen. Am wahrscheinlichsten ist meiner Ansicht nach, dass bei unvollständiger Lähmung der Abduktoren und Adduktoren die letzteren wegen ihrer grösseren Muskelmasse und -kraft über erstere überwiegen und damit die Antagonistenstellung (die sog. Medianstellung) zustande bringen. Auch muss nach den experimentellen Untersuchungen der letzten Zeit angenommen werden, dass bei Rekurrensläsionen die Erregbarkeit

der Abduktoren, entschieden früher erlischt als die der Adduktoren, um so mehr Grund für die (antagonistische) Adduktionsstellung des paretischen Stimmbands.

Einseitige Rekurrenslähmung.

Viel häufiger als die doppelseitige ist die *einseitige Rekurrenslähmung.*

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt: Kadaverstellung des gelähmten Stimmbandes mit Verschiebung der Giesskanne nach vorn und innen, bei der Phonation Unbeweglichkeit des gelähmten Stimmbandes und der betreffenden Giesskanne, dagegen Überschreitung der



a — Inspirationsstellung der Glottis bei rechtsseitiger Rekurrenslähmung.

b — Phonationsstellung (Schiefstellung) der Glottis bei rechtsseitiger Rekurrenslähmung mit (ungewöhnlicher) Überkreuzung der Giessbecken- bezw. Santorinischen Knorpel.

c — Fall von linksseitiger Rekurrenslähmung mit gewöhnlicher Überkreuzungsstellung der Giesskannen (Lage der Giesskanne der gesunden Seite nach vorne). Schiefstellung der Glottis.

Figur 14.

Mittellinie der Glottisspalte von Seiten des intakten Stimmbandes und der gesunden Giesskanne. Letztere mit ihrem Santorinischen Knorpel „überkreuzt" gewöhnlich die der gelähmten Seite so, dass sie *vor* (vgl. Fig. 14 *c*), selten *hinter* (vgl. Fig. 14 *b*) diese zu liegen kommt.

Durch diese Kompensation in der Bewegung des nicht gelähmten Stimmbandes (durch die Wirkung der Adduktoren, hauptsächlich des Cricoarytaenoideus lateralis der gesunden Seite) kommt ein ziemlich vollständiger Schluss der Glottis zustande, die selbstredend nach der gelähmten Seite hin schief steht. Damit ist im Gegensatz zu dem Verhalten bei doppelseitiger Rekurrenslähmung eine ziemlich gute Phonation möglich; die Stimme ist nur schwächer als normal, etwas höher wegen der übermässigen Spannung des gesunden Stimmbandes und schnarrend wegen der Störung der Regelmässigkeit der Schwingungen des gesunden Stimmbandes durch das nebenliegende oder gar untergelagerte gelähmte Stimmband. Bei längerer Dauer der Lähmung tritt eine Atrophie und Verschmälerung des affizierten Stimmbandes ein.

Eine Verkennung der einseitigen und doppelseitigen Rekurrenslähmung ist nach dem Gesagten eigentlich ganz unmöglich. Höchstens kann zuweilen die mit einer Arthritis cricoarytaenoidea rheumatica und Ankylose des Krikoarytaenoidealgelenkes verbundene Unbeweglichkeit eines der beiden oder beider Stimmbänder eine Rekurrenslähmung vortäuschen.

2. Isolierte Lähmung der einzelnen vom Laryngeus inferior versorgten Muskeln.

Die Diagnose der isolierten Lähmung einzelner Muskeln oder Muskelgruppen des Kehlkopfs ist sehr leicht, wenn man sich im einzelnen Falle den Ausfall der Funktion des betreffenden Muskels vergegenwärtigt.

Adduktorenlähmung.

a) Lähmung der Glottisschliesser, Adduktorenlähmung umfasst die Funktionsstörung des *M. cricoaryt. lateralis*, des *M. arytaenoideus transversus* und *thyreoarytaenoideus*. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt bei der Phonation Offenstehen der Glottis in der Inspirationsstellung; die Stimmbänder lassen die bekannte dreieckige Spalte zwischen sich; das Sprechen ist tonlos.

Die Adduktorenlähmung ist eine sehr häufige Erschienung, vorzugsweise im Verlaufe der Hysterie — zentralen Ursprungs; denn der reflektorische Schluss der Glottis erfolgt prompt, d. h. das Husten usw. tönend.

Ausser der Gesamtlähmung der Adduktoren findet man auch nicht selten Lähmung jedes einzelnen Muskels der Adduktorengruppe, am häufigsten infolge von Hysterie oder im Verlauf von Laryngitis usw., ferner infolge von Überanstrengung beim Sprechen, Singen u. a. Die Diagnose dieser isolierten Muskellähmungen ist nur mittelst des Laryngoskops, übrigens unter Beachtung der charakteristischen Gestalt der Glottis leicht zu stellen:

Lähmung des Cricoarytaenoideus lateralis.

Lähmung des Cricoarytaenoideus lateralis.

Der Muskel zieht, seinem Verlauf und Ansatz an den Proc. muscularis des Aryknorpels entsprechend, die Giesskanne nach vorn und dreht sie dabei etwas medianwärts, so dass bei seiner Kontraktion die Proc. vocales sich, wenn auch nicht so dicht wie bei der Kontraktion der Thyreoarytaenoidei, aneinanderlagern.

Figur 15.
Lähmung der Cricoarytaenoidei laterales.

Ist seine Funktion aufgehoben, so fehlt die Mitwirkung des Muskels beim Schluss der Glottis und klafft dieselbe etwas in der Gegend der Spitzen der Proc. vocales („Rautenform" der Glottis). Isolierte Lähmung der Cricoarytaen. laterales kommt übrigens nur sehr selten vor. Ein typischer Fall dieser seltenen Erkrankung wurde auf meiner Klinik beobachtet; die beifolgende Illustration gibt den dabei konstatierten, mehrfach demonstrierten laryngoskopischen Befund wieder (Fig. 15).

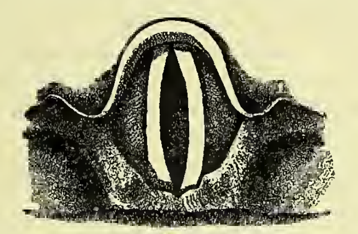
Lähmung des M. thyreoarytaenoideus (internus).

Lähmung des Internus.

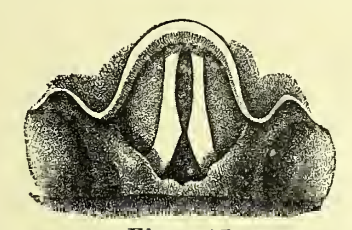
Der Muskel von der unteren Hälfte des Schildknorpels, bezw. der inneren Seite des Winkels des Knorpels zum äusseren Seitenrand des Aryknorpels ausgespannt, folgt wesentlich dem Zuge des Stimmritzenbandes. Durch die Kontraktion seiner Fasern werden die Stimmbänder von der Seite her nach der Mittellinie gedrückt; dabei werden die Stimmbänder, indem ihre Befestigungspunkte durch die Kontraktion des Muskels gegeneinander gerückt werden, entspannt; hierdurch wird die grobe Spannung durch die Cricothyreoidei modifiziert, beziehungsweise reguliert, um so mehr, als auch einzelne Abschnitte des Stimmbandes durch die Internuswirkung *gespannt* werden können, indem die Fasern des Muskels zum Teil im elastischen Gewebe des Stimmbandes selbst endigen. Endlich verbreitert sich auch das Stimmband bei der Kontraktion des „Internus".

Ist der Muskel gelähmt, so klafft die Glottis, eine ausgesprochene Exkavation des gelähmten schmäleren Stimmbandes bei der Phonation

zeigend. Sind, wie gewöhnlich, beide Interni gelähmt, so erscheint die Glottis bei der Phonation als ein von den Proc. vocales bis zur vorderen Kommissur reichender ovaler Spalt (Fig. 16). Die Stimme ist je nach dem Grad der Lähmung schwach, unrein, oder man beobachtet voll-



Figur 16.
Lähmung beider M. thyreo-arytaenoid. interni.



Figur 17.
Internuslähmung mit Transversuslähmung kombiniert.

ständige Aphonie, namentlich wenn die Internuslähmung sich mit Lähmung des Arytaenoideus transversus kombiniert. In letzterem Fall klafft die Glottis nicht nur in ihrem vorderen ligamentösen, sondern auch in dem kartilaginösen Teil, während die Proc. vocales, durch den in seiner Funktion intakten Cricoarytaenoid. lateralis nach einwärts gedreht, zwischen dem vorderen Oval und dem hinteren Dreieck der klaffenden Glottis etwas vorspringen (Fig. 17). Gesellt sich dazu auch Lähmung der Laterales, so verschwindet dieses Vorspringen der Proc. vocales in der offenen Glottis, und bildet diese bei der Phonation jetzt ein grosses Dreieck mit der Basis nach hinten, wie bei der ruhigen Inspiration, d. h. es erscheint jetzt das Bild der *Gesamtadduktorenlähmung.*

Lähmung des Arytaenoideus transversus (Interarytaenoideus).

Lähmung des Aryt. transversus.

Bei dieser klafft während der Phonation der kartilaginöse Teil der Glottis *allein,* während der vordere ligamentöse normalen Schluss ergibt, entsprechend der Funktion des Muskels, welcher, zwischen den beiden äusseren Kanten der Giesskannen ausgespannt, bei seiner Kontraktion die Aryknorpel nach der Mittellinie zieht und die Glottis respiratoria zum Verschluss bringt (Fig. 18). Durch Lähmung des Muskels wird die Stimmbildung gestört: die Stimme ist hohl, kraftlos, indem Luft bei der Intonation durch die offenstehende Glottis respiratoria entweicht.



Figur 18.
Lähmung des Arytaenoideus transversus (interarytaen.).

b) Lähmung der Glottisöffner, Abduktorenlähmung.

Die *Lähmung* der *Mm. cricoarytaenoidei postici* kommt nicht sehr selten vor und ist unter allen Umständen ein nicht gleichgültiger pathologischer Zustand, weil dem Postikus die wichtige Funktion zukommt, die Stimmritze in toto zu erweitern und der Luft bei tiefer Inspiration eine genügend weite Eingangspforte zu verschaffen.

Wirkung der Cricoaryt. postici.

Der Muskel zieht von der hinteren Fläche der Platte des Ringknorpels nach oben und aussen zu dem lateralen Rand des Proc. muscularis des Aryknorpels. Durch seine Kontraktion werden die Giesskannen so gedreht, dass die Processus vocales nach auswärts und aufwärts gehen, so dass die Glottis vocalis dadurch in eine weitklaffende dreieckige Spalte verwandelt wird. Aber auch der hinter den Proc. vocales gelegene Abschnitt der Rima glottidis wird durch die Wirkung des Muskels erweitert, so dass die interarytaenoideale Inzisur mehr und mehr verschwindet. Der Muskel scheint schon bei der ruhigen Atmung in Tätigkeit zu sein, da die dabei beobachtete Weite der Öffnung der Stimmritze grösser ist als die bei vollkommener Lähmung.

Beiderseitige Postikuslähmung.

Verliert der Muskel seine Kontraktionsfähigkeit, so sieht man im laryngoskopischen Bild bei *beiderseitiger Lähmung des Cricoaryt. postic.* die Stimmbänder aneinandergerückt, was durch den Wegfall der zuletzt angeführten normalen Tätigkeit der Postici auch bei ruhiger Inspiration erklärbar ist. Bei nicht angestrengter Respiration genügt zwar offenbar diese wenig reduzierte Weite der Glottisöffnung, um dem Atmungsbedürfnis entsprechend Luft durch die Glottis zu führen; bei stärkeren Körperbewegungen, Treppensteigen u. a., kurz bei jeder an die Respiration stärkere Anforderungen stellenden Tätigkeit dagegen tritt Dyspnoe auf und zwar *inspiratorische Dyspnoe*, während die Exspiration sich anstandslos in normaler Weise vollzieht. Die Dyspnoe wird allmählich permanent und hochgradig; die Stimmbänder sind einander bis auf eine schmale Lücke genähert in Adduktionsstellung, erklärbar durch die antagonistische Kontraktur der Adduktoren. Bei tiefer Inspiration rücken die Stimmbänder noch weiter aneinander fast bis zur vollkommenen Berührung. Die Erklärung dieses letzteren Verhaltens ist in verschiedener Weise versucht worden. Ich muss mich der Ansicht derer anschliessen, welche annehmen, dass die Luftverdünnung im Thorax bei der Inspiration eine Aspiration der Stimmbänder bei Postikuslähmung bewirkt, weil in einem Fall meiner eigenen Beobachtung die Stimmbänder bei jeder Inspiration *trichterförmig nach unten gebogen wurden.* Die erschwerten Inspirationen gehen lauttönend vor sich, weil der durchbrechende Inspirationsluftstrom die aneinandergerückten Stimmbänder in Schwingungen versetzt. Die *Stimmbildung ist nicht verändert*, weil die Adduktion und Spannung der Stimmbänder in normaler Weise möglich ist. Das Ensemble der angeführten Symptome der Postikuslähmung: inspiratorische Laryngealdyspnoe mit Stridor bei ungehinderter Exspiration und normaler Phonation lässt schon eine Postikuslähmung mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuten, die leicht und sicher durch die laryngoskopische Untersuchung diagnostiziert werden kann, indem hierbei die Stimmbänder aneinandergerückt erscheinen und bei der Inspiration sich noch mehr nähern, statt auseinander zu gehen.

Einseitige Postikuslähmung.

Weniger charakteristisch ist das Bild der *einseitigen Postikuslähmung.* Hierbei ist die Weite der Glottis noch vollkommen ausreichend für die Atmung; auch bei angestrengter Inspiration kommt es gewöhnlich nur zu leichter Dyspnoe. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt das Stimmband der kranken Seite gegen die Medianlinie gerückt, das der gesunden Seite bei der Atmung und Phonation normal fungierend. Die Symptome der einseitigen Postikuslähmung sind, wie ersichtlich, sehr geringfügiger Natur, so dass sie gewöhnlich mehr zufällig bei einer gelegentlichen laryngoskopischen Untersuchung entdeckt werden. Da von

physiologischer Seite nachgewiesen ist, dass im frisch exstirpierten Kehlkopf die Reizbarkeit der Postici gegenüber den anderen Kehlkopfmuskeln am frühesten erlischt, so wird man am ehesten bei einseitigen allmählich sich ausbildenden Rekurrenslähmungen jene Bilder einseitiger Postikuslähmung erwarten dürfen und dabei hauptsächlich auf die Beweglichkeit der in Frage stehenden Giesskanne bei der Phonation zu achten haben, um eine *vollständige* Rekurrenslähmung im einzelnen Fall ausschliessen und eine einseitige Postikuslähmung annehmen zu können.

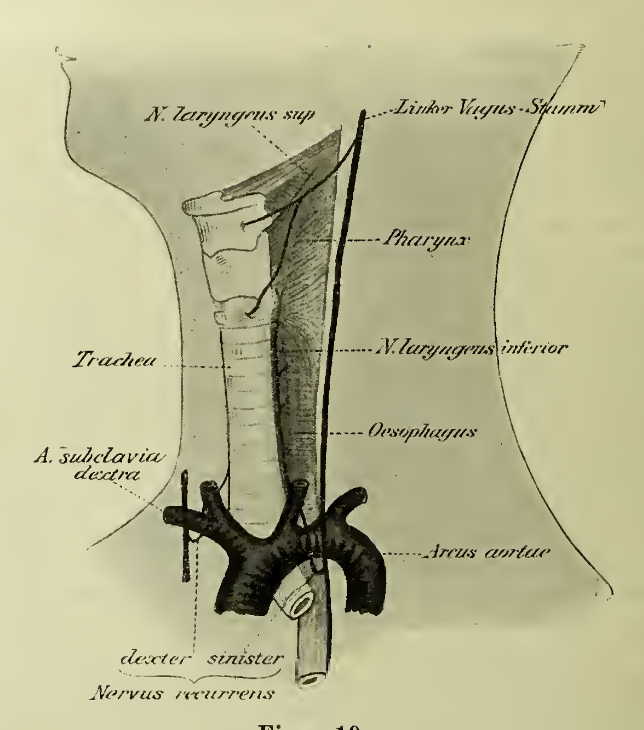
Ätiologische Diagnose.

Nach den ausführlich geschilderten Symptomen und Untersuchungsresultaten ist es fast ausnahmslos leicht, die Diagnose auf laryngeale Lähmungszustände zu stellen. Dagegen darf man sich mit der einfachen Konstatierung einer Lähmung nie zufrieden geben, muss vielmehr zu jedem einzelnen Falle nach der *Ursache* der Lähmung forschen. Von vornherein sei bemerkt, dass man nicht immer anatomische Veränderungen als Lähmungsursache nachweisen, beziehungsweise annehmen kann. In den meisten Fällen dagegen ist der Nachweis direkter Lähmungsursachen nicht schwierig, und soll wenigstens noch kurz der Gang der ätiologischen Diagnose skizziert werden.

Gang der Untersuchung zur Feststellung der Lähmungsursache.

Bei *Lähmungen einzelner Muskeln* ist zunächst an lokale Einwirkungen auf den Muskel, beziehungsweise die peripherischen Nervenfasern zu denken und daher nach Entzündungen, Fremdkörpern u. ä. zu suchen. Wenn in dieser Richtung nichts aufzufinden ist, kommen Allgemeinerkrankungen in Betracht, die in ihrem Verlauf erfahrungsgemäss zu Lähmungen führen: Typhus, Diphtherie, Influenza u. ä. Vor allem ist nicht zu vergessen, dass die Hysterie eine häufige Quelle der Lähmungen ist und ganz besonders gewisse Muskelgruppen, die Adduktoren, Innervationsstörungen hysterischen Ursprungs ausgesetzt sind. Bei der Postikuslähmung ist auch an die Möglichkeit zu denken, dass dieselbe das Initialsymptom einer Rekurrenslähmung ist. Einwirkungen auf den Rekurrens- oder Vagusstamm sind wahrscheinlich, wenn *alle* vom Rekurrens innervierten Muskeln des Kehlkopfs gelähmt sind. Der Verlauf des Rekurrens aus der Tiefe des Thorax bis zum Larynx macht es begreiflich, dass der Nerv auf diesem langen Weg von den allerverschiedensten Affektionen der Brust- und Halsorgane betroffen und in seiner Funktion geschädigt werden kann. Selbstverständlich hat auch eine Läsion des Vagusstamms unterhalb des Plexus ganglioformis nach Abgang des Laryngeus sup. denselben Effekt auf den Kehlkopf wie die Rekurrenslähmung. Den anatomischen Verhältnissen entsprechend wird es sich bei solchen Stammlähmungen fast immer um *einseitige* Lähmungen handeln, selten wird der drückende Tumor u. ä. sich auf beide Seiten ausdehnen. Sobald daher Unbeweglichkeit eines Stimmbandes (oder beider) und die übrigen Zeichen der einseitigen (oder doppelseitigen) Rekurrenslähmung festgestellt sind, muss zunächst eine gründliche Untersuchung der *Halsorgane* vorgenommen und dabei geachtet werden auf etwaige Traumen, Tumoren, speziell auf Strumen und Lymphdrüsengeschwülste, sowie auf Ösophaguskrebse. Bieten die Halsorgane keine Veränderungen dar, die als Lähmungsursache angesprochen werden können, so ist nunmehr die Untersuchung der *Brustorgane* vorzunehmen. Hier kommen in erster Linie die *Aneurysmen* in Betracht, das Aortenaneurysma bei linksseitiger, das der Subclavia dextra bei rechtsseitiger Rekurrenslähmung, ferner Mediastinaltumoren, substernale Strumen; in zweiter Linie, seltener zu Rekurrensinnervationsstörungen Veranlassung gebend, sind zu beachten: Lungenspitzenverdichtungen bei rechtsseitiger Rekurrenslähmung, zirrhotische Lungenprozesse (auch linkerseits Rekurrenslähmung bedingend, öfters durch Vermittlung der Bronchialdrüsen), Pleuritis, speziell karzinomatöse, Pericarditis und (syphilitische) Mediastinitis. In vielen Fällen kann übrigens nach meiner Erfahrung trotz genauester Exploration der Brustorgane nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose in Betreff des Einflusses derselben auf das Zustandekommen der Rekurrenslähmung gemacht werden.

Ergibt die Untersuchung der Hals- und Brustorgane ein negatives Resultat, so ist jetzt daran zu denken, dass der Vagus, resp. dessen Kern in der Medulla oblongata innerhalb des Schädels durch Tumoren an der Basis, im Verlaufe der Bulbärparalyse, der multiplen Sklerose, der Tabes dorsalis lädiert sein kann. In den Fällen, wo die Lähmung der Kehlkopfmuskeln von Erkrankungen des Accessorius abhängt, hat man auf eine Koinzidenz mit Erhöhung der Pulsfrequenz



Figur 19.

Verlauf des N. vagus und recurrens. Originalzeichnung von STÖHR.

zu achten; dieselbe wurde namentlich bei Postikuslähmung beobachtet. Bei der Tabes speziell sind alle möglichen Arten von Kehlkopflähmungen, und zwar gewöhnlich als Initialerscheinung, ja sogar längere Zeit als einziges Symptom der Krankheit beobachtet worden; am häufigsten waren es Postikuslähmungen mit sekundärer Adduktorenkontraktur, weniger häufig Rekurrensparalysen, selten Lähmungen des Laryngeus superior. Grosshirnaffektionen: Hämorrhagien in den Grosshirnganglien, vielleicht nach dem Resultat der neuesten Forschungen auch Rindenläsionen, können halbseitige Rekurrenslähmungen, beziehungsweise Lähmungen einzelner Kehlkopfmuskeln im Gefolge haben.

Erst wenn kein Grund für anatomische Veränderungen im Verlaufe des Vagus zur Erklärung der Rekurrenslähmung aufgefunden werden kann, darf man sich mit der „rheumatischen" und „essentiellen" Form der Lähmung beruhigen, nachdem schliesslich noch toxische Einwirkungen, die erfahrungsgemäss zu Rekurrenslähmung führen können: Arsen-, Bleivergiftung u. ä., ausgeschlossen sind.

Krankheiten der tieferen Abschnitte der Atmungswege.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Der Respirationsapparat, der den Zweck hat, eine stetige Ventilation der Lungen zu besorgen d. h. den zum Leben des Organismus, speziell zu den Oxydationsvorgängen in demselben nötigen O_2 zuzuführen und die im Stoffwechsel gebildete CO_2 abzuleiten, besteht aus den drüsenartig zusammengesetzten Lungen und den ausführenden Abschnitten, den Bronchien. Die letzteren sind in ihren feinsten Ästchen nicht einfache Ausführungsgänge, sondern integrierende Bestandteile des Respirationsorgans (Bronchioli respiratorii), indem an der Wand der kleinsten (einen Durchmesser unter 0,5 mm besitzenden) Bronchialästchen halbkugelige Ausbuchtungen „*Alveolen*“ auftreten, die nach unten hin an den blindendigenden „Alveolengängen“ immer zahlreicher werden. Die „*Endbläschen*“ (Infundibula) der Alveolengänge sind dicht von wandständigen Alveolen besetzt, und diese letzteren stehen teils mit dem Endbläschen und dem zugehörigen Alveolengang, teils mit den Nachbaralveolen durch feine Kanälchen „Poren“ in offener Verbindung.

Bau der Alveolen.

Was den *feineren Bau der respiratorischen Abschnitte der Lunge* betrifft, so bestehen die *Alveolargänge* und *Alveolen* aus einer Grundmembran mit reichlichen elastischen Fasern, die es ermöglichen, dass die Alveolen sich bei der Inspiration beträchtlich (bis zum Dreifachen) erweitern und bei der Exspiration wieder auf ihr ursprüngliches Volumen zusammenziehen. Die elastischen Fasern umspinnen die Alveolen und bilden die Alveolarsepta. Sie sind sehr widerstandsfähig und gehen daher beim Zerfall des Lungengewebs nicht zugrunde; man trifft sie daher speziell bei Phthisikern im Sputum noch wohlerhalten in ihrer charakteristischen Anordnung an. Neben den elastischen Fasern finden sich in den Alveolargängen glatte Muskelfasern. Besonders wichtig ist die Anordnung und Beschaffenheit des *Epithels*. Während in den Bronchien und Bronchiolen ein Flimmerepithel die Schleimhaut überzieht, geht dasselbe in den Bronchioli respiratorii in kubische Zellen und kernlose Platten über, welche letzteren in den Alveolengängen und Alveolen überwiegen. Man nimmt an, dass das Plattenepithel der Alveolen durch die Dehnung der Alveolenwand bei der Atmung aus kubischen Epithelzellen hervorgeht, indem bei Embryonen die Alveolen exklusiv von kubischem Epithel ausgekleidet sind. Grössere Gruppen von Alveolen werden durch *Bindegewebe* in grössere Läppchen („Lungenläppchen“) zusammengefasst, zwischen welchen (interlobulär) die ausführenden Respirationskanälchen liegen. Die Zahl der Alveolen wird auf über 8 Millionen geschätzt; die dadurch repräsentierte Respirationsfläche wäre nicht weniger als 50 mal so gross, wie die ganze Körperoberfläche.

Lungengefässe.

Die *Blutgefässe der Lunge* dienen teils der Ernährung der Bronchen und ihrer Verästelungen (Aa. bronchiales), teils respiratorischen Zwecken (A. und V. pulmonales). Die *Aa. bronchiales* entspringen von der vorderen Fläche der Ao. descendens, folgen den Bronchialverästelungen bis zu den Bronchioli respiratorii, diese mit Blut versorgend, und geben auch Ästchen an die Pleura pulmonalis ab. Das Blut der aus den Aa. bronchiales hervorgehenden Kapillaren ergiesst sich in die *Vv. bronchiales*, die selbst ihr Blut in die V. azygos und damit in die Cava superior und den rechten Vorhof abgeben. *Ein Teil des Bronchialvenenbluts geht aber in die Lungenvenen über*, wie auch zwischen den Verzweigungen der Aa. bronchiales und der A. pulmonalis Anastomosen bestehen. So kommt es, dass *jede stärkere anhaltende Stauung im Gebiete der Pulmonalis eine dauernde Überfüllung der Bronchialschleimhaut mit Blut zur Folge hat und chronische Bronchialkatarrhe dabei nicht ausbleiben.* Die Äste

der A. pulmonalis laufen an der Seite der Bronchen, Bronchiolen und Alveolargänge zwischen die Endbläschen, grenzen diese ab und gehen in ein engmaschiges Kapillarnetz über, das an der inneren Oberfläche der Wand der Bronchioli respiratorii Alveolengänge und Alveolen gelegen und nur von respiratorischem Epithel bedeckt ist.

Die am Grunde der einzelnen Alveolen abgehenden Pulmonalvenchen sammeln sich zu grösseren Stämmen, die schliesslich in vier Venen das arterielle Blut von den Lungen zum linken Vorhof des Herzens führen. Stauungen, die vom Atrium sinistr. wie bei den Mitralfehlern, speziell der Mitralstenose, ihren Ausgang nehmen, setzen sich daher, zumal die Pulmonalvenen *klappenlos* sind, direkt in die Alveolen und das Pulmonalarteriensystem fort, zum Teil auch, wie schon bemerkt, auf die Bronchialschleimhaut. Die in der Wand der Alveolen sich bildenden feinsten *Lymphröhrchen* sowie die Lymphgefässe der Bronchialwände bilden in dem interlobulären Bindegewebe ein Lymphgefässnetz, aus dem grössere Stämmchen hervorgehen; dieselben verlaufen mit den Bronchialästen zum Hilus und münden dort in die Bronchialdrüsen. Die von der *Pleura* stammenden Lymphgefässe beginnen mit Stomata in der Pleurawand, die einerseits in den Brustfellsack frei münden, andererseits die Anfänge der Lymphkapillaren darstellen. Die *Nerven* der Lungen stammen vom Vagus und Sympathicus.

Atmungsmechanismus.

Der *Mechanismus der Atmung* besteht in einer abwechselnden Erweiterung und Verengerung der Brusthöhle, welcher die in letztere luftdicht eingesetzten elastischen Lungen passiv folgen, indem bei der inspiratorischen Ausdehnung des Thorax Luft von aussen her in die Bronchien und Alveolen einströmt, bei der exspiratorischen Verkleinerung Luft ausgetrieben wird. Die Lungen befinden sich schon in dem nicht erweiterten Thorax in elastischer Spannung und ziehen sich deswegen zusammen, wenn an der Leiche die Thoraxwand geöffnet wird oder während des Lebens durch eine Perforation von aussen oder durch eine Verletzung der Lunge von innen her Luft in die Pleurahöhle dringt (Pneumothorax).

Vitalkapazität.

Das nach maximaler Inspiration durch stärkste Exspiration in ein Gasometer ausgeatmete Luftquantum beträgt gegen 4000 ccm („*vitale Kapazität*“). Die nach stärkster Exspiration noch in der Lunge zurückbleibende Luftmenge (immer noch ca. 1000 ccm betragend) stellt die sog. „*Residualluft*“ dar. Bei ruhiger Atmung wird viel weniger Luft ein- und ausgeatmet, als bei der forcierten Atmung; das Volumen der dabei verwendeten Luft beträgt nicht mehr als 500 ccm (*Respirationsluft*). Die vitale Kapazität wird beeinflusst durch das *Geschlecht* (so dass die Kapazität beim Weib ca. 0,7 der des Mannes, also höchstens 3000 ccm beträgt) die *Körperlänge*, das *Alter*, die *Beschäftigung* u. a.

Atmungsfrequenz.

Die *Zahl der Atemzüge* schwankt in der Norm bedeutend: 12—20 in der Minute; 30 Atemzüge und darüber kommen beim Erwachsenen nur unter pathologischen Verhältnissen vor.

Die Dauer der Inspiration ist etwas kürzer, als die der Exspiration (10:12). In- und Exspiration folgen direkt aufeinander; nur zwischen die Exspiration und die nächste Inspiration schiebt sich gewöhnlich eine kurze Pause ein.

Wie für die vitale Kapazität kommen auch für die Atmungsfrequenz verschiedene Einflüsse wesentlich in Betracht: so das *Alter* (Kinder unter einem Jahr haben mindestens die doppelt so grosse Zahl von Atemzügen wie Erwachsene, Neugeborene sogar die 3—4fache Zahl), die *Beschäftigung* (Muskelbewegungen steigern die Zahl der Atemzüge infolge der Anregung der Atembewegungen durch die vom tätigen Muskel gelieferten Stoffwechselprodukte) die *Körperhaltung* (im Stehen ist die Frequenz fast doppelt so gross, als im Liegen), die *Körpertemperatur* u. a.

Atmungstypen

Während der Mann hauptsächlich durch Senkung und Erhebung des Zwerchfells atmet (*abdominaler Respirationstypus*), erweitert das Weib den Thorax vornehmlich durch Hebung der Rippen (*kostaler Typus*). Letztere geschieht durch die Tätigkeit der Mm. intercostales externi und zum Teil auch der interni, sowie durch die Mm. levatores costarum.

Sobald, wie beim Emphysem und bei Suffokationszuständen überhaupt *angestrengt inspiriert* wird, treten weitere Muskeln in Tätigkeit: die Mm. scaleni, sternocleidomastoidei, trapezii, pectorales min. und die Extensoren der Brustwirbelsäule; zugleich wird die Stimmritze durch die Cricoarytaenoidei postici gewaltsam erweitert. Auch im Gesicht zeigt sich die Anstrengung, dem Luftstrom möglichst freien Zugang zu verschaffen, durch die inspiratorische Erweiterung der Nasenlöcher (Mm. levator alae nasi und dilatator narium) und der Mundspalte; zugleich tritt zu demselben Zwecke der Levator veli palatini in Aktion.

Bei *ruhiger Exspiration* geht der Brustkasten einfach durch den Nachlass der Kontraktion der Inspirationsmuskeln zurück; zur *angestrengten Exspiration* dagegen sind Muskelkräfte notwendig, in erster Linie die Wirkung der *Bauchmuskeln*, deren Kontraktion eine Verengerung der Bauchhöhle zur Folge hat, wobei die Eingeweide nach dem Zwerchfell hinauf gedrängt werden.

Lungengrenzen.

Mit der Inspiration und Exspiration wechselt der Umfang des Thorax und die Ausdehnungsgrösse der Lungen. Normaler Weise reicht die Lunge in der mittleren Respirationsstellung nach unten: in der Sternallinie bis zur 6. Rippe, in der Papillarlinie bis zum oberen Rand der 7. Rippe, in der Axillarlinie zur 8., in der Skapularlinie zur 9. und neben der Wirbelsäule zur 10.—11. Rippe (links jedenfalls bis zur 11. Rippe). *Bei sehr tiefer Inspiration rücken die Lungenränder weit in die Pleurasinus hinein, so dass die perkussorisch feststellbare Verschiebung des Lungenrands bis zu vier cm beträgt.* Nach oben hin überragen die Lungenspitzen 4 (3—5 und noch mehr) cm den oberen Rand der Clavicula, hinten steht die Spitze in der Höhe des Proc. spinosus des 7. Halswirbels.

Pulmo excessivus.

Bei einzelnen Menschen ist die Lunge grösser als den angegebenen Massen entspricht, ohne dass deswegen ein *krankhafte* Ausdehnung der Lungen angenommen werden darf. Es ist wichtig zu wissen, dass diese ausnahmsweise grosse Entwicklung der Lungen (pulmo excessivus) bei ganz gesunden Menschen vorkommt, um nicht in den Fehler zu verfallen, in solchen Fällen ein Emphysem zu diagnostizieren. Von letzterem unterscheidet sich der Pulmo excessivus leicht dadurch, dass selbst bei den stärksten Graden desselben die hinteren unteren Lungengrenzen nicht unter den 12 Brustwirbel herabreichen und dass der normale Lungenschall sich bei tiefer Einatmung wie unter normalen Verhältnissen ca. 4 cm weit nach unten verschiebt, während beim Emphysem selbst bei forcierter Inspiration keine, oder eine nur ganz unbedeutende Verschiebung der Lungengrenzen nach unten hin stattfindet.

Atmungsgeräusche.

Über der ganzen Lunge hört man normalerweise während der Inspiration ein schlürfendes Atmungsgeräusch, das „*Vesikuläratmen*", bei der Exspiration kein oder ein nur kurzes Atmungsgeräusch von unbestimmtem Charakter. Man nimmt heutzutage gewöhnlich an, dass der aus den Bronchiolen in die relativ weiteren Infundibula und Alveolen tretende Luftstrom das Geräusch erzeugt, oder dass die allmählich nacheinander erfolgende inspiratorische Ausdehnung der einzelnen Alveolengruppen eine grosse Zahl kleinster Erschütterungen veranlasse, die so rasch aufeinander folgen, dass ihre Gesammtheit als ein kontinuierliches Geräusch imponiert. Unter allen Umständen setzt die Entstehung desselben voraus, dass die Alveolen für den Luftstrom zugänglich sind.

Über dem Kehlkopf und der Trachea sowie eventuell auch an der Lungenwurzel im Interskapularraum ist ein Atmungsgeräusch von hauchendem Charakter,

das sog. „*Bronchialatmen*“ zu hören. Dasselbe ist im Gegensatz zum Vesikuläratmen während der Exspiration lauter, als während der Inspiration. Es entsteht, wie allgemein angenommen wird, infolge des Durchtritts des Respirationsluftstroms durch die natürliche Stenose im Anfang der Luftwege, die Stimmritze, die während der Exspiration enger ist als während der Inspiration und deswegen bei der Ausatmung ein lauteres und länger dauerndes Atmungsgeräusch zustande kommen lässt. Das so entstandene (Stenosen-) Atmungsgeräusch wird durch die Bronchien nach unten fortgeleitet und ist unter physiologischen Verhältnissen an den obengenannten Stellen zu hören. Sobald aber das Lungengewebe so verändert ist, dass die Alveolen für Luft unzugänglich sind, hört man an den luftleer gewordenen Lungenpartien statt des hier nicht mehr zustande kommenden Vesikuläratmens Bronchialatmen. Die Ursache dieses pathologischen Bronchialatmens ist darin zu suchen, dass das laryngo-tracheale Atmungsgeräusch nach unten hin für gewöhnlich in dem fest-weichen lufthaltigen Lungengewebe so abgeschwächt wird, dass es nicht mehr hörbar ist, dass es dagegen unter pathologischen Verhältnissen durch die Konsolidierung der Bronchienwände im luftleeren Lungengewebe durch Resonanz verstärkt wird und deswegen durch die verdichtete Lunge laut gehört wird, trotzdem hepatisiertes Gewebe erwiesenermassen an sich nicht besser leitet als lufthaltiges Lungengewebe. Man hört daher Bronchialatmen über infiltrierten oder atelektatischen bezw. komprimierten Lungenpartien, ausserdem aber auch über grösseren lufthaltigen, mit Bronchien kommunizierenden Hohlräumen (Kavernen, Bronchiektasien), weil diese eine einfache Fortsetzung der Bronchien darstellen und gewöhnlich von infiltriertem Gewebe umgeben sind. Ausserdem sind an der Eintrittsstelle der Bronchien in den Hohlraum für den Luftstrom Stenosen vorhanden, und damit ist weitere Gelegenheit zur Entstehung eines bronchialen Atmungsgeräusches gegeben. Weiter auf die allgemeinen physikalisch-diagnostischen Fragen der Lungenauskultation einzugehen, liegt nicht im Plane des Werkes.

Zusammensetzung der Atmungsluft.

Die atmosphärische Luft enthält bekanntlich Vol. % : 20,9 O_2, 79 N und 0,035 CO_2; ausserdem sind der Luft stets Wasserdämpfe beigemengt, relativ mehr bei steigender Temperatur. Am angenehmsten für das allgemeine Wohlgefühl gilt eine Luft, die weder zu trocken noch zu feucht ist d. h. nicht ganz ihrer Temperatur entsprechend mit Wasserdampf gesättigt ist. Die *ausgeatmete Luft* enthält 100—150 mal mehr CO_2 als die eingeatmete Luft (3,5—5,5 Vol. % CO_2) und weniger O_2 (nur 16 Vol. %), während die N Menge der Ausatmungsluft wenig von derjenigen der Einatmungsluft abweicht. Sie ist etwas grösser, offenbar weil ein kleinster Teil des mit der Nahrung aufgenommenen und im Stoffwechsel umgesetzten Stickstoffs als N-gas den Körper verlässt. Im Mittel enthält die Einatmungs- und Ausatmungsluft an Gasen in Volumprozenten:

Inspirationsluft	Exspirationsluft
20,9 O_2	16 O_2
0,035 CO_2	4,4 (3,3—5,5) CO_2
79 N	80 N.

Respiratorischer Quotient.

Es wird also beim Atmen im Mittel mehr O_2 aufgenommen (4,8 Volumprozente) als CO_2 abgegeben (4,4 gegen 0,034 % in der Inspirationsluft). Das Verhältnis der abgegebenen CO_2 zum aufgenommenen O_2 wird in dem „*respiratorischen Quotienten*“ ausgedrückt $\frac{CO_2}{O_2}$. Derselbe ist in der Regel kleiner als 1 (durchschnittlich 0,9), weil der mit der Einatmung aufgenommene O_2 im Stoffwechsel nicht nur zur Oxydation des mit der Ausatmung austretenden C-Quantums, sondern auch zur Oxydation von anderen Elementen im Körper (speziell H_2) benützt wird. Der respiratorische Quotient wechselt daher beträchtlich je nach der Natur der zugeführten Nahrung und der im Körper stattfindenden Umsetzungen

und ist ein wichtiger Massstab für die Beurteilung der Grösse und Art des Stoffwechsels. So ist bei der Kohlehydratverbrennung der Quotient = 1, weil die Kohlehydrate in ihrem Molekül gerade soviel O_2 enthalten als zur Oxydation ihres H_2 notwendig ist, so dass also die Gesamtmenge des mit der Respiration aufgenommenen O_2 lediglich zur Verbrennung des C benützt wird. Er ist dagegen kleiner als 1 bei der Verbrennung des Fetts = 0,7 und ebenso des Eiweisses = 0,8, weil der in dem Molekül derselben enthaltene O_2 nicht zur vollständigen Oxydation ihres H_2 ausreicht und deswegen der aufgenommene Sauerstoff ausser für den C auch noch für den H_2 zur Oxydation verwendet werden muss. Grösser endlich als 1 wird der respiratorische Quotient, wenn der Sauerstoff gewisser Nahrungsstoffe zur Bildung von CO_2 benützt wird d. h. aus sauerstoffreichen Stoffen sauerstoffärmere im Stoffwechsel gebildet werden und damit mehr CO_2 ausgeatmet wird, als dem mit der Atmung aufgenommenen O_2 entspricht.

Gasaustausch in der Lunge und den Geweben.

Der Partiardruck des O_2 in der Inspirationsluft ist grösser als seine Spannung im venösen Blut, derjenige der CO_2 umgekehrt bedeutend geringer als die Spannung derselben im Venenblut (0,3, : 41,0). Es wird daher CO_2 aus dem venösen Blut an die Lungenluft abgegeben und O_2 aus der Inspirationsluft aufgenommen; der Gasaustausch bei der Lungenatmung erfolgt in den Alveolen. Umgekehrt findet in den Geweben eine Aufnahme von CO_2 in die Blutkapillaren und Abgabe von O_2 aus diesen statt (Gewebsatmung). Letzteres geschieht deswegen, weil die Gewebe infolge des O_2verbrauches O_2arm sind und die bei den Verbrennungsprozessen in den Geweben entstehende CO_2 sich anhäuft und einen so hohen Partiardruck gewinnt, dass sie ins Blut übertritt. Sauerstoff sowohl als CO_2 sind übrigens im Blut nur zum geringsten Teil physikalisch absorbiert, sondern zum grössten Teil *chemisch gebunden*, stets aber leicht dissoziierbar. Der Sauerstoff verbindet sich im Blut mit Hämoglobin zu Oxyhämoglobin, das in den Geweben dissoziiert wird, seinen O_2 abgibt und als O_2-freies oder reduziertes Hb in die Lunge zurückkehrt. Dort nimmt es wieder aufs neue O_2 auf, während die in den Geweben unter hohem Partiardruck stehende CO_2 ins Blut übertritt und an die Alkalien des Blutplasmas und die Blutkörperchen chemisch locker gebunden wird, um sich in den Lungen, wo ein niedriger Partiardruck für CO_2 herrscht (s. o.), zu dissoziieren und ausgeschieden zu werden. Die Menge des täglich aufgenommenen O_2 beträgt ungefähr 500 Liter, die der abgegebenen CO_2 ca. 450 Liter.

Innervation der Atmung.

Die Atmung erfolgt in der Regel *unwillkürlich*, und steht unter dem andauernden Einfluss des Nervensystems, — eines Gesamtatemzentrums. Dasselbe liegt, wie Flourens zuerst (1824 „Noeud vital") nachwies, im untersten Teil der Rautengrube beiderseits wahrscheinlich in der Umgebung der Hypoglossuswurzeln. Ausser in der Med. oblongata nimmt man auch im Rückenmark Atmungszentren („spinale" Atmungszentren) an, deren Tätigkeit aber jedenfalls gegenüber dem Hauptzentrum in der Oblongata entschieden weniger bedeutend ist. *Die Erregung des Zentrums ist von der Beschaffenheit der Blutmischung (bezw. der Gewebsflüssigkeit) abhängig*, so dass Sauerstoffmangel und Kohlensäureanhäufung den Reiz für dasselbe abgibt. Findet sich die normale Menge O_2 und CO_2 im arteriellen Blute, so wird das Atemzentrum zur ruhigen Atmung angeregt (Eupnoë). Ist dagegen das Blut mit O_2 gesättigt und arm an CO_2, so fällt das Bedürfnis zur Atmung weg; das Zentrum wird dabei nicht mehr erregt, die Atmung hört auf (*Apnoë*). Umgekehrt wird das Zentrum stärker erregt, wenn das Blut weniger O_2 und mehr CO_2 als normal enthält, und damit kommt es zu vertiefter und oft auch beschleunigter Atmung, in den höheren Graden zu mühsamer, angestrengter Respiration, zur *Dyspnoë*. Im Gefolge anhaltender Dyspnoë tritt schliesslich Lähmung des Atemzentrums und der Tod durch Erstickung ein (*Asphyxie*). Dyspnoische Reizung des Atemzentrums sieht

man unter den verschiedensten Umständen, die eine mangelhafte O_2-Zufuhr zum Blut involvieren, durch mechanische Verengerung der Atmungswege, Kreislaufstörungen etc. Auch Erwärmung des zum Atemzentrum strömenden Blutes kann letzteres dyspnoisch anregen („Wärmedyspnoë"), ebenso angestrengte Muskeltätigkeit.

Wenn es auch nach dem Resultate der physiologischen Experimente als sicher gelten kann, dass die Erregung des Atmungszentrums durch die Einwirkung der Blutbeschaffenheit auf dasselbe erfolgt, so ist doch nicht minder wichtig, dass *seine Tätigkeit reflektorisch von den verschiedensten Nerven angeregt und geregelt wird.* Solche Atmungsreflexbahnen bilden teils Fasern, die das Atmungszentrum mit dem Gehirn verbinden, teils verschiedene andere zentripetale Nerven, so der Trigeminus (Nasenschleimhaut), der Laryngeus superior (Reizung macht Atmungsverlangsamung bis exspiratorischen Stillstand der Atmung), die Hautnerven (schwache Reizung hat inspiratorische, starke exspiratorische Wirkung zur Folge) u. a. Den weitaus wichtigsten reflektorischen Einfluss auf die Atmung aber üben die zentripetalen Fasern der *Nn. vagi* aus. Durchschneidung beider Vagi macht verlangsamte tiefe Atemzüge, während die Gesammtgrösse des geatmeten Luftquantums dieselbe bleibt. Die Atmung wird also, wie man wohl annehmen darf, durch die Vagi normaler Weise so geregelt, dass sie mit geringerem Kraftaufwand geschieht, indem die Atemzüge frequenter und die Luftfüllungen der Lunge reduziert werden, wodurch die Atemmuskulatur vor Ermüdung geschützt wird. Im übrigen wissen wir von der Regulation durch die Vagi noch speziell, dass Aufblähung der Lungen durch Reizung der zentripetalen Lungenfasern der Vagi die inspiratorische Erregung des Atmungszentrums hemmt d. h. die Inspiration reflektorisch unterbricht und eine Exspiration auslöst, während umgekehrt das exspiratorische Zusammenfallen der Lungen jene Hemmung aufhebt und damit eine Inspiration anregt, („Selbststeuerung der Atembewegungen).

Der Vagus enthält auch *zentrifugale* aus dem Nervus accessorius stammende motorische Fasern, von welchen zum Respirationsapparat Nerven zur Kehlkopfmuskulatur und zu den Bronchialmuskeln gehen. Letztere werden für gewöhnlich von der Schleimhaut der Luftwege (Nase, Larynx) reflektorisch erregt.

Cheyne-Stokessches Phänomen. Schliesslich soll einer merkwürdigen unter pathologischen Verhältnissen nicht seltenen Veränderung des Atmungsrhythmus Erwähnung geschehen, der Cheyne — Stokesschen *Atmung.* Das Phänomen ist dadurch charakterisiert, dass längere (bis zu minutenlange) Atmungspausen mit einer Reihe (von 20—30) von in der Intensität anschwellenden uud abschwellenden Atemzügen abwechseln. Während der Atmungspause sind die Kranken meist bewusstloss und werden die Pupillen eng und reaktionslos, um sich beim Beginn der Atmung wieder zu erweitern. Die Erklärung des Zustandekommens des Phänomens bietet gewisse Schwierigkeiten und hat lebhafte wissenschaftliche Diskussionen und die Aufstellung verschiedener Theorien veranlasst. Am wahrscheinlichsten dürfte es sich dabei um einen Zustand der *Erschöpfung des Atmungszentrums* handeln, die durch die verschiedensten Krankheiten und Ernährungsstörungen: Herzkrankheiten (bes. Fettherz), Gehirnkrankheiten, Autointoxikation (Urämie) u. a. zustande kommen kann. Sinkt in solchen Zuständen die Erregbarkeit des Centr. respirator. auf ein Minimum, so genügt der Gasgehalt des Blutes nicht mehr, die Atmung auszulösen, und dieselbe tritt erst dann wieder ein, wenn nach längerer Pause das Atemzentrum sich etwas erholt hat; es reagiert dann auf den Erregungsreiz anfangs schwach, später intensiver, um bei der stärkeren Inanspruchnahme seiner Tätigkeit bald wieder mehr und mehr zu erlahmen und schliesslich seine Erregbarkeit ganz zu verlieren. Damit tritt die Atempause ein und der Zyklus beginnt von vorne.

Krankheiten der Trachea und der Bronchien.

Die *Krankheiten der Trachea* gewinnen nur selten eine grössere Selbständigkeit, sind vielmehr gewöhnlich mit den Kehlkopfkrankheiten oder den gleich zu besprechenden Krankheiten der Bronchien kombiniert. Ihre Diagnose fällt daher in der Regel mit der Diagnose letzterer zusammen; ob die Trachea von Krankheitsprozessen befallen ist, und welche Form der Erkrankung vorliegt, entscheidet fast immer leicht und sicher die Untersuchung der Trachea mittelst des Laryngoskops. Von einer gesonderten Besprechung der Diagnose der Trachealerkrankungen ist daher abgesehen und nur da und dort bei der Diagnose der Bronchialkrankheiten auf etwaige Trachealaffektionen Rücksicht genommen.

Die *Krankheiten der Bronchien* bieten im allgemeinen kein sehr grosses diagnostisches Interesse; sie sind in der Regel leicht und sicher zu erkennen und für den Diagnostiker insofern nur von grösserer Bedeutung, als mit ihnen kombiniert oder unter ihrem meist unschuldigen Bilde nicht selten tiefere Erkrankungen der Lunge, vor allem die Lungenphthise, zur Beobachtung kommen. Das letztere gilt besonders von dem

Katarrh der Bronchien; Bronchitis.

Bronchialkatarrh.

Charakteristisch für die Bronchitis ist, dass die katarrhalisch geschwollene Bronchialschleimhaut und die von ihr abgesonderten Sekretmassen zwar durch die Auskultation und Palpation wahrnehmbare Erscheinungen machen, der *Perkussionsschall am Thorax dagegen durch eine unkomplizierte Bronchitis nie verändert wird.* Je grösser die Bronchien sind, die vom Katarrh befallen sind, um so geringer sind im allgemeinen die durch die Bronchitis hervorgerufenen Symptome; je enger die katarrhalisch affizierten Bronchien sind, um so mannigfaltiger und schwerer gestaltet sich das Krankheitsbild. Dasselbe ist dementsprechend besonders ausgeprägt bei der Bronchitis capillaris kleiner Kinder.

Rhonchi.

Der Katarrh der grossen Bronchien gibt sich kund durch mehr oder weniger oberflächlichen Husten, der im akuten Stadium der Krankheit besonders heftig ist, und durch Auswurf, der bekanntlich erst spärlich, schleimig, zäh ist (Sputum „crudum“), später reichlich, schleimig, eiterig, geballt wird (Sputum „coctum“). Die Untersuchung des Thorax lässt wenig objektive Veränderungen nachweisen: Rhonchi, die teils gröbere (R. sonori), teils, bei Befallensein der kleineren Bronchien, feinpfeifende Geräusche (R. sibilantes) darstellen. Die Rhonchi sind zeitweise auch fühlbar („Bronchialfremitus“). Je flüssiger das Bronchialsekret, um so deutlicher erscheint bei der Auskultation *Rasseln, das aber nie einen klangartigen, konsonierenden Charakter annimmt.* Diagnostisch wichtig ist, ob die Rasselgeräusche trocken sind oder feucht, weil dies einen Schluss auf die Menge und Beschaffenheit des Sekrets gestattet, ob sie klein, mittelgross- oder grossblasig sind, weil dadurch der Sitz der Affektion einigermassen bestimmbar ist. Das *Atmungsgeräusch* ist, wenn neben den Rasselgeräuschen überhaupt zu hören, *rein vesikulär, nie bronchial*; nur ist der Charakter des Vesikuläratmens insofern verändert, als es auffallend *scharf, laut* („pueril“) und *langgezogen* ist, *namentlich in der Phase der Exspiration.* Letzteres ist leicht erklärbar aus

Rasselgeräusche.

Atmungsgeräusche.

9*

der Verengerung der Bronchialwege durch die Schwellung der Schleimhaut und dem Umstand, dass der Exspiration als dem passiven Akt der Respiration eine gewisse Langsamkeit anhaftet, bis bei einem gewissen Grad des Respirationshindernisses die Exspirationsmuskeln in stärkerem Masse aktiv eingreifen. Ist die Erschwerung der Exspiration eine besonders auffallende, so hat man an einen gleichzeitigen Krampf der Bronchialmuskulatur (Asthma) oder eine (emphysematöse) Verminderung der Elastizität der Lungenalveolenwände zu denken. Bei Verstopfung grösserer Bronchien mit Sekret kann auch der Pektoralfremitus zeitweise aufgehoben und die Atmung leicht dyspnoisch, speziell der Respirationstypus ein beschleunigter werden; doch handelt es sich dabei, im Gegensatz zu der mehr dauernden Stenosierung der Luftwege bei Katarrh der feineren Bronchien, immer nur um vorübergehende Atemnot, die mit Entfernung des Sekrets durch Husten wieder verschwindet.

Erschwerte Exspiration.

Stauungserscheinungen.

Die mit der Erschwerung der Atmung sich ausbildende *Zyanose* wird eine dauernde, und mit ihr entwickeln sich die übrigen Zeichen der *Stauung* (Vergrösserung der Leber, Magen- und Darmkatarrh, Verminderung und Albumingehalt des Urins, Hydrops, Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels), wenn der Bronchialkatarrh intensiver und *chronisch* wird. Infolge der erschwerten Exspiration und des Hustens wird nämlich die Venenentleerung eine mangelhafte, und fällt auch die durch die normale Atmung sonst zustande kommende Beförderung des Kreislaufs weg, indem der Volumwechsel der Lungen wegen der Bronchienverstopfung behindert ist. Die Stauungserscheinungen sind übrigens, so lange kein Lungenemphysem — ein allerdings ganz gewöhnlicher Folgezustand des chronischen Bronchialkatarrhs — oder peribronchitische, bezw. interstitiell-pneumonische Prozesse, namentlich infolge von Syphilis sich entwickeln, immer nur unbedeutend und werden jedenfalls nie so intensiv wie beim Emphysem.

Chronische Bronchitis.

Im übrigen unterscheiden sich die Symptome des *chronischen Bronchialkatarrhs* von der beschriebenen akuten Form nicht. Nur bringt es die lange Dauer des Katarrhs mit sich, dass derselbe sich allmählich auch auf die feinen Bronchien erstreckt, die Rhonchi sibilantes zunehmen, Emphysem und Ektasie der Bronchien sich ausbilden, und dass der Auswurf eine eigentümliche Beschaffenheit annimmt. Bald ist das Sekret spärlich, zäh, grau, durchsichtig, aus den feineren Bronchien stammend und durch heftige Hustenanstrengungen herausbefördert („Catarrhe sec“ Laennecs), bald ist es sehr reichlich, puriform, zellenreich (Bronchorrhoea puriformis) oder zellenarm, serös, reichlich, farblos, fadenziehend (Bronchorrhoea serosa, pituitosa), bald endlich fötid riechend, wie bei der Lungengangrän (Bronchitis putrida).

Ätiologische Momente.

Ergänzt wird die Diagnose der Bronchitis im einzelnen Fall durch die Beachtung der ätiologischen Momente. Die Hauptursachen sind: Staubinhalation (besonders Kohlenstaub, Eisen- und Steinstaub, Tabak- und Baumwollstaub in Fabriken), Inhalation irritierender Gase (Chlor etc.), Infektionen (häufig vermittelt durch Erkältung), Intoxikationen (Jod, Brom, Alkohol) und Konstitutionskrankheiten, Nephritis u. a. Wie für andere Katarrhe gibt auch für den Bronchialkatarrh die Stauung eine gewisse Disposition ab; bekanntlich gehören denn auch Bronchitiden zu den häufigsten Symptomen des Lungenemphysems und der Herzkrankheiten.

Zersetzt sich das Bronchialsekret unter dem Einfluss von Mikroorganismen innerhalb der Bronchien und hält diese Zersetzung an, so wird dies gewöhnlich als besondere Form der Bronchitis, als *putride Bronchitis*, diagnostiziert.

Putride Bronchitis.

Putride Bronchitis.

Sie ist eine verhältnismässig seltene Erkrankung, deren Diagnose deswegen oft Schwierigkeiten macht, weil das Sputum ganz dieselbe Beschaffenheit zeigt, wie das bei der Bronchiektasie und beim Lungenbrand, nämlich den aashaften, fauligen Geruch und die bekannte Sonderung in drei Schichten beim Stehen: nämlich in eine oberste grün-gelbliche, schaumige Sputumballen enthaltende, eine mittlere durchscheinend seröse und eine unterste vom Ansehen eines rein eitrigen Sediments mit den von Dittrich entdeckten weissgrauen Pfröpfen, die aus Detritus, Fett, Margarinsäurenadeln und Pilzen bestehen. Mit jenen beiden Krankheiten wird daher die putride Bronchitis leicht verwechselt werden. Verhältnismässig am wenigsten Schwierigkeiten macht ihre Unterscheidung von der *Lungengangrän*, bei der im Auswurf zwar auch, wie bei der putriden Bronchitis, elastische Fasern gewöhnlich fehlen, dagegen Lungenparenchymfetzen nicht vermisst werden, und bei der ausserdem der Zerfall des Lungengewebes durch physikalische Veränderungen der Lunge ausgesprochen ist. Viel schwieriger ist die *Differentialdiagnose zwischen putrider Bronchitis und Bronchiektasie*; ja die Unterscheidung ist unmöglich, wenn letztere keine grösseren Hohlräume bildet. Denn nicht das Aussehen des Sputums ist hier charakteristisch — es ist in beiden Krankheiten das gleiche —, sondern lediglich die eklatant schubweise Entleerung desselben mit Hustenanfällen, sowie der Nachweis von bald vorhandenen, bald fehlenden Kavernensymptomen entscheidet für Bronchiektasie. Auch ein *durchgebrochenes jauchiges Empyem* kann ein Sputum liefern, das auf den ersten Blick mit demjenigen der putriden Bronchitis verwechselt werden kann; doch spricht für eine Empyemperforation die rein eitrige Beschaffenheit des Auswurfs sowie in zweiter Linie der grosse Einfluss, den der Lagewechsel auf die Leichtigkeit der Expektoration und die Reichlichkeit des Sputums sowie auf die Grenzen der Dämpfung am Thorax hat, Zeichen, die freilich auch dem Bild der Bronchiektasien mit Bildung grosser Kavernen zukommen, so dass in manchen Fällen nur die genaue Berücksichtigung der Anamnese entscheidet.

Differentialdiagnose.

Bronchitis capillaris.

Von den beschriebenen Bronchitisformen ganz wesentlich verschieden und für die Diagnose nach verschiedenen Richtungen hin Schwierigkeiten bietend ist das Bild derjenigen Bronchitis, welche die feinsten Bronchien befällt und mit schwerer Störung des Respirationsaktes einhergeht, der *Bronchitis capillaris* s. *suffocativa*. Sie kommt bekanntlich hauptsächlich bei Kindern vor und kann für diese sehr gefährlich werden. Wie die einfache Beachtung der anatomischen Verhältnisse ergibt, ist diese Form der Bronchitis hauptsächlich durch die Folgen der Verlegung der Respirationswege charakterisiert, d. h. durch Kurzatmigkeit oder gar heftige Atemnot, die durch den Husten nur unbedeutend gemindert wird, weil dabei wenig oder gar kein Sekret

Kapillarbronchitis.

aus den feinsten Bronchialverzweigungen herausbefördert wird. Schliesslich gibt sich die ungenügende Atmung in Stauungserscheinungen, Zyanose und sonstigen Zeichen der Kohlensäureintoxikation kund. Abgesehen von den angstvollen Bemühungen der Kranken, durch geeignete Stellung und Anspannung der auxiliären Atmungsmuskeln Sauerstoff der Lunge zuzuführen, zeigt sich das mangelhafte Eindringen der Luft in die Alveolen auch im Verhalten des Epigastriums und der Hypochondrien. *Diese werden, im Gegensatz zu der normalen inspiratorischen Vorwölbung, in solchen Zuständen bei der Inspiration eingezogen*, entsprechend dem ungenügenden Einströmen von Luft in den inspiratorisch erweiterten Thorax.

Inspiratorische Einziehung des Epigastriums.

Je vollständiger die Verstopfung der feinen Bronchien ist, um so mehr müssen die nachgiebigen Teile der unteren Thoraxapertur unter dem Druck der äusseren Atmosphäre nach einwärts gezogen werden. Dieses Symptom ist bei Kindern geradezu ein diagnostischer Massstab für die Intensität der Bronchialverstopfung. Die in die Bronchien bei der Inspiration eindringende Luft treibt im Gegensatz zu der genannten Einziehung der unteren Abschnitte des Thorax die oberen Partien, speziell die Supra- und Infraklavikularregionen, auf. Dieselben befinden sich also in einem Zustand der *akuten Blähung*, einer Permanenz der inspiratorischen Erweiterung, insofern als die Exspiration die geblähten Alveolen nicht mehr genügend entleert. Diese Insuffizienz der Exspirationsenergie selbst aber ist ihrerseits dadurch bedingt, dass infolge jener übermässigen inspiratorischen Ausdehnung der Alveolen die Elastizität des Lungengewebes *vorübergehend* geschwächt wird; hierzu tragen auch die heftigen Hustenstösse, die bei der forcierten, mit zeitweiligem Glottisverschluss einhergehenden Exspiration die Luft in die oberen Partien der Lunge hineinpressen, das Ihrige bei. Erkannt wird dieser Zustand an der Hervorwölbung der oberen Lungenabschnitte, der Verminderung der Atmungsexkursion in diesen Teilen und durch den eventuellen Nachweis der Verkleinerung der Herzdämpfung.

Akute Lungenblähung.

Perkussion, Auskultation, Pektoralfremitus.

Der *Pektoralfremitus* ist wegen der Verstopfung zahlreicher Bronchiolen mit Sekret abgeschwächt oder zeitweise aufgehoben, trotzdem aber — und das ist ein charakteristisches Symptom für die Diagnose — der *Perkussionsschall am Thorax nicht verändert.* Finden sich Dämpfungen, so handelt es sich immer um (vorübergehende oder dauernde) Komplikationen, gewöhnlich um *Atelektase* oder *katarrhalische Pneumonie.*

Differentialdiagnose.

Die *Atelektase* ist dadurch gekennzeichnet, dass die Dämpfungen verschwinden, wenn die Patienten einige Zeit eine der Seite der Dämpfung entgegengesetzte Körperlage einnehmen und tiefe Atemzüge ausführen.

Die *katarrhalische Pneumonie* muss schon grössere Dimensionen haben, wenn der Perkussionsschall deutlich gedämpft erscheinen soll. Doch ist diese häufige Komplikation der Kapillarbronchitis auch dann, wenn stärkere Perkussionsveränderungen fehlen, fast mit Sicherheit zu diagnostizieren, wenn das Fieber auf 40.0 und darüber steigt, während bei der Kapillarbronchitis zwar im Gegensatz zu anderen Bronchitiden die Temperatur erhöht ist, aber doch nur in Ausnahmefällen 40° erreicht, sich vielmehr gewöhnlich unter oder um 39° hält. Über kurz oder lang stellen sich bei der katarrhalischen Pneumonie dann Bronchialatmen und weitere Symptome der Infiltration ein, so dass die Diagnose derselben nunmehr mit Sicherheit gestellt werden kann.

Miliartuberkulose als Komplikation.

Viel schwieriger zu diagnostizieren ist das Hinzutreten einer anderen Komplikation, *der akuten Miliartuberkulose*, beziehungsweise die Unterscheidung der letzteren von einer einfachen Kapillarbronchitis. Für das Vorhandensein einer Miliartuberkulose spricht vor allem die Schwere des Krankheitsbildes, die

angeerbte Disposition zur Tuberkulose, der Nachweis von Chorioidealtuberkeln und von Milzschwellung und die Art der Verbreitung der Rasselgeräusche, die hier auf die Spitze, jedenfalls aber nicht bloss auf die unteren Lungenabschnitte konzentriert sind. In der Mehrzahl der Fälle bleibt übrigens die Diagnose in diesem Punkt zweifelhaft, weil die objektiven Erscheinungen beider Krankheiten sich häufig gar nicht voneinander unterscheiden und weil Tuberkelbazilien in dem bei kleinen Kindern überhaupt nur selten ausgehusteten Sputum gewöhnlich nicht, d. h. fast nur in den Fällen nachweisbar sind, in welchen die Dissemination des turberkulösen Virus von einem in der Regel latenten Lungenherd ausgeht.

Auskultatorische Symptome der Kapillarbronchitis.

Die physikalischen Symptome der Kapillarbronchitis sind ausser den schon angeführten hauptsächlich *auskultatorische.* Man hört entsprechend dem Sitze des Katarrhs in den Bronchiolen feinblasige Rasselgeräusche, die dem Knistern sehr ähnlich lauten, von diesem aber dadurch unterschieden sind, dass sie auch bei der Exspiration wahrgenommen werden. Sie sind in der Regel am stärksten hinten unten zu hören und zeigen keine Spur von Konsonanz, ebenso ist das Atmen, so lange keine Komplikation besteht, vesikulär.

Husten und Sputum.

Der *Husten* ist gewöhnlich anfangs heftiger als später; bei kleinen schwächlichen Kindern, wo die nötige Kraft zum Husten fehlt, kann er auch ganz vermisst werden. Selbst wenn er intensiv ist, fördert er, wie schon erwähnt, wenig Sekret herauf; anfangs schleimig, zäh, wird es später mehr ein Sputum coctum, das, in Wasser aufgefangen, unter Umständen direkt seinen Ursprung aus den feinen Bronchiolen verrät. Die aus den letzteren expektorierten zähen luftleeren Sekretmassen hängen nämlich zuweilen wie Fäden an dem aus den grösseren Bron-



Figur 20.



Figur 21.

Curschmannsche Spiralen (Fig. 20) in natürlicher Grösse. Fig. 21 vergrössert mit Zentralfaden *a* nach Curschmann.

chien stammenden, lufthaltigen, auf der Oberfläche des Wassers schwimmenden Sputum herunter.

Spiralen.

In diesen fadigen Gebilden sind auch zuweilen die eigentümlichen *Spiralen* nachzuweisen, die zuerst von Curschmann eingehend beschrieben wurden (Fig. 20 u. 21). Man darf darauf rechnen, sie in dem betreffenden Auswurf zu finden, wenn in demselben neben der diffusen formlosen Sputummasse differenzierte, weisse schlangen-

artige, dicke Fäden makroskopisch zu sehen sind. Mikroskopisch gewahrt man dann gewöhnlich einen Zentralfaden, um den herum dichte, zarte Spiralen aufgewunden erscheinen. Ihrer chemischen Konstitution nach bestehen nicht nur die äusseren Spiralwindungen, sondern auch die Zentralfäden nach A. Schmidt aus Mucin, nicht auch Fibrin; zuweilen findet man daneben Charcotsche Kristalle als glänzende, langgezogene Oktaëder. Die Entstehung der Spiralen dürfte nach den neueren Untersuchungen in der Weise vor sich gehen, dass einzelne in den feineren Bronchien abgesonderte zähe Schleimmassen durch den Exspirationsstrom gepresst werden und sich dabei drehen. Nach F. A. Hoffmann ist die spiralige Drehung die Folge des, wie er annimmt, anatomischen Verhaltens, des korkzieherartigen Verlaufs der grösseren und feineren Äste der Bronchien. Der Zentralfaden scheint kein selbstständiges Gebilde zu sein, sondern lediglich durch eine Konsistenzvermehrung in den axialen Teilen der festweichen Mucinmassen zustande zu kommen. Ausser bei der Kapillarbronchitis finden sich die Spiralen bei verschiedenen anderen den Respirationstraktus betreffenden Krankheitsprozessen, bei Bronchitis fibrinosa, bei pneumonischen Infiltrationen und vor allem auch beim Asthma bronchiale. Ihr Vorkommen ist daher für die Bronchitis capillaris nicht pathognostisch, beweist aber immer, dass ein Entzündungsprozess mit Schleimexsudation in den feineren Bronchien besteht, der bald als Ausdruck einer Kapillarbronchitis, bald als Begleiterscheinung einer der genannten Respirationskrankheiten aufzufassen ist.

Bronchitis fibrinosa.

Bronchitis fibrinosa.

In seltenen Fällen kommt es zu ausgedehnter Fibringerinnung in den feinen und gröberen Bronchien. Es werden dabei förmliche Bronchialabgüsse in Gestalt baumartiger Verzweigungen ausgehustet, die, auf einen schwarzen Teller gebracht und in Wasser suspendiert, aufs schönste ihren Ursprung aus den Bronchien und Bronchiolen erweisen *(Bronchitis fibrinosa).*

Die derben Gerinnsel sind oft mehrere (bis 10) cm lang, gewöhnlich innen hohl, Luftblasen enthaltend, auf dem Querschnitt deutlich geschichtet; die Oberfläche ist zuweilen mit Blut imprägniert. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Gebilde aus zahlreichen Fasern bestehen, zwischen welchen dicht gedrängt weisse Blutzellen, auch da und dort Charcot sche Kristalle eingebettet sind. Die Gerinnsel lösen sich langsam in Alkalien, bei Zusatz von Essigsäure oder Salzsäure quellen sie auf.

Die Diagnose des Bronchialkrupps ist selbstverständlich ganz sicher, wenn die beschriebenen Gebilde expektoriert werden; nur muss man sich davon überzeugen, dass die letzteren wirklich fibrinöser Natur sind, da auch Fälle vorkommen, in welchen sie aus eingedicktem Schleim bestehen *(Bronchitis pseudofibrinosa).* Der Prozess kann akut und chronisch auftreten; die chronische Form scheint in ätiologischer Beziehung mit der akuten nichts gemein zu haben.

Unterstützt wird die Diagnose noch weiter durch Konstatierung der Folgen, welche die Bronchialverschliessung nach sich zieht. Es sind dies: Erstickungsgefühl oder förmliche Asthmaanfälle, Zyanose, stärkere Atmungsfrequenz, beträchtliche Verminderung der Exkursion der Thoraxhälfte, deren Hauptbronchien mit ausgebreiteten Gerinnselbildungen vollgestopft sind, *Fehlen oder Abschwächung der Atmungsgeräusche in diesen Partien, während der Perkussionsschall unverändert*

hell bleibt, so lange sich die Gerinnselbildung nicht in die Alveolen erstreckt, bezw. davon ausgeht oder nachträglich Atelektase in den Partien der Lunge entsteht, die dem Ausbreitungsgebiet der verstopften Bronchien entsprechen. Werden dann unter sehr heftigen Hustenanstrengungen die Gerinnsel herausbefördert, so schwinden alle diese Symptome, um bei Wiederholung der Gerinnselbildung wiederzukehren, was im Gegensatz zu anderen Formen der Bronchostenose charakteristisch ist. Auch die gleichzeitige Hämoptoë, die bald der Entleerung der Bronchialgerinnsel vorangeht, bald diese begleitet, kann diagnostisch verwertet werden; ebenso kann der Umstand, dass ein Larynxkrupp oder eine kruppöse Pneumonie einer Bronchostenose vorangegangen ist, im Zweifelfalle für das Bestehen einer fibrinösen Bronchitis sprechen. Wie ersichtlich, fällt ein grosser Teil der Symptome der Bronchitis fibrinosa zusammen mit denjenigen der Bronchostenose.

Ätiologische Anhaltspunkte.

Die Beachtung der Ätiologie liefert wenig brauchbare Anhaltspunkte für die Diagnose der fibrinösen Bronchitis. Ihr Vorkommen ist im Verlaufe verschiedener Infektionskrankheiten (Tuberkulose, Scarlatina, Diphtherie, Pneumonie u. a.) und bei direkter Einwirkung von schädlichen Stoffen auf die Respirationsschleimhaut konstatiert; in einem Teil der Fälle kann keine Ursache aufgefunden werden. In neuerer Zeit sind öfters *Staphylokokken* in dem charakteristischen Auswurf nachgewiesen worden; man darf daher vielleicht annehmen, dass es sich bei jener „primären“ Form von Bronchitis fibrinosa um eine Staphylokokkeninfektion handelt.

Bronchostenose.

Bronchostenose.

Die Erscheinungen derselben müssen natürlich eintreten, sobald durch irgend welche Ursache das Lumen der Bronchien in stärkerem Grade verengert ist. Das daraus resultierende Krankheitsbild ist ein ziemlich gleichartiges, und die Diagnose auf Bronchialverengerung leicht und sicher zu stellen. Selbstverständlich ist die Atmung erschwert beziehungsweise verändert, um so mehr, je rascher die Stenose entstanden ist. Die Symptome werden aber verschieden sein, je nachdem die Verengerungen des Respirationskanals über oder unter der Bifurkationsstelle ihren Sitz haben, d. h. also je nachdem eine Trachealstenose oder eine Bronchialstenose vorliegt. Hierbei ist zu bemerken, dass die Verengerung der feinen Bronchien in letztgenannte Kategorie nicht eingerechnet werden darf, weil die hierdurch veranlassten Symptome andere sind und einen integrierenden Teil bestimmter, wohlcharakterisierter anderer Krankheitsbilder, der Bronchitis capillaris und des Asthma bronchiale, ausmachen.

Es ist klar, dass ein mehr oder weniger weit gediehener Verschluss der Trachea und der grossen Bronchien die Atmung behindern, also Dyspnoe und die übrigen Zeichen der Suffokation hervorrufen muss, d. h. mühsame Respiration, Zyanose und unter Erregung der Gefässnervenzentren eine Erhöhung des Blutdrucks. Der Puls wird gespannt und grösser, kann auch verlangsamt werden und zeigt ausserdem im sphygmographischen Bild bei ausgesprochener Dyspnoe die respiratorischen Blutdruckschwankungen sehr stark ausgesprochen, so dass

unter Umständen ein deutlicher Pulsus inspiratione intermittens wahrgenommen wird. Bei längerer Dauer der erschwerten Atmung verringert sich der auf die Venenentleerung und den Lungenkreislauf fördernd wirkende Einfluss der normalen Inspiration und bleiben die Folgen der Stauung: Dilatation des rechten Herzens, Leberschwellung, Verminderung der Urinabscheidung usw. nicht aus. Der *Respirationstypus* ist bei der Bronchialstenose ein charakteristischer, speziell derjenige der *inspiratorischen* Dyspnoë, d. h. es sind hauptsächlich die Inspirationen behindert; sie erscheinen verlängert und werden mit Zuhilfenahme der auxiliären Inspirationsmuskeln, der Scaleni, Sternocleidomastoidei usw. mit grossem Kraftaufwand ausgeführt, und da trotzdem nicht genügend Luft zugeführt wird, so ist von einer nennenswerten Verschiebung der unteren Lungengrenzen nicht die Rede; vielmehr macht sich eine inspiratorische Einziehung der Interkostalräume, der Supraklavikulargegend und Regio epigastrica geltend. Die Zahl der Atemzüge ist im ganzen verlangsamt, indem auf den Inspirationsakt ungewöhnlich lange Zeit verwandt werden muss, ehe die das Exspirationszentrum reflektorisch anregenden Nervenfasern in Reizzustand geraten.

Ort des Respirationshindernisses.

Aus den bisher beschriebenen Zeichen geht für die Diagnose soviel hervor, dass ein Hindernis für die Atmung vorliegt, und dass dasselbe hauptsächlich den Inspirationsakt beeinträchtigt. *Wo* dasselbe seinen Sitz hat, entscheidet erst die sorgfältige *physikalische Untersuchung*. Man *perkutiert* zunächst und findet, dass trotz der Dyspnoë *keine Lungenschallveränderung nachweisbar* ist. Damit fallen für die Diagnose von selbst alle diejenigen Ursachen der Dyspnoë weg, die in einer Verlegung der Alveolaratmungsfläche durch Flüssigkeit und entzündliches Exsudat oder in einer Kompression der Lunge durch Hydrothorax, pleuritisches Exsudat, Geschwülste usw. liegen. Dagegen ist nunmehr zu entscheiden, ob die Dyspnoë kardialer oder nervöser Natur ist oder ob sie durch eine Behinderung des Luftdurchtritts in den obersten Luftwegen des Larynx, der Trachea und den grösseren Bronchien bedingt ist. Dass nicht die erstgenannten Zustände vorliegen, sondern eine Stenose der oberen Partien des Respirationstraktus die Dyspnoë verschuldet, zeigt das Resultat der *Auskultation* aufs deutlichste. Das *Vesikuläratmen* ist zwar nicht, wie bei der Verdrängung der Luft aus den Alveolen, durch Bronchialatmen ersetzt, aber *bedeutend abgeschwächt, oder gar nicht mehr zu hören, was mit der Erhaltung des lauten Perkussionsschalles über den betreffenden Stellen der Lunge in einem auffallenden Gegensatz steht.* Dabei ist eine Abschwächung des Pektoralfremitus zu konstatieren und man hört bei der Atmung ein eigentümliches Pfeifen und Keuchen, sogenannte Stenosengeräusche, gewöhnlich auf weite Entfernung vernehmbar.

Perkussionsresultat.

Auskultationsresultat.

Ist damit die Diagnose einer Verengerung der oberen Luftwege ausser Zweifel gestellt, so tritt jetzt die Frage heran, in welcher Partie derselben das Hindernis sitzt, eine Frage, deren Lösung nicht nur diagnostisches, sondern vor allem auch das höchste therapeutische Interesse bietet.

Differentialdiagnose zwischen Larynx- und Bronchostenose.

Für *Larynxstenose* spricht: die sehr starke, oft mehrere Zentimeter betragende Abwärts- und Aufwärtsbewegung des Kehlkopfes bei der

Inspiration und Exspiration; die Respiration findet bei rückwärts gebeugtem Kopfe statt (Gerhardt). Weiterhin lässt schon eine aufmerksame Beachtung des akustischen Charakters des Stenosengeräusches gewöhnlich ohne weiteres den Kehlkopf als den Ort, wo es entsteht, erkennen, vor allem aber der positive Befund der laryngoskopischen Untersuchung, die als Grund der Laryngostenose Glottisödem, Krupp usw. nachweist (vergl. auch S. 105). Freilich darf nicht vergessen werden, dass zuweilen Bronchostenose und Laryngostenose zu gleicher Zeit bestehen können.

Für *Tracheo-* beziehungsweise *Bronchostenose* sprechen, abgesehen von dem negativen laryngoskopischen Befund, die geringe Verschiebung des Kehlkopfs bei der forcierten Atmung, wobei der Kopf gewöhnlich nicht nach hinten, sondern eher etwas nach vorne gestreckt erscheint, ferner die relativ mässige Verringerung der Zahl der Atemzüge und endlich, dass die Folgen der inspiratorischen Luftverdünnung im Thorax (die Einziehung der Thoraxwand usw.) oft nicht sehr stark ausgeprägt sind. Je nachdem das Hindernis für die Atmung über oder unter der Bifurkationsstelle seinen Sitz hat, wird das Bild der Erkrankung etwas verschieden sich gestalten, indem bei der Verengerung des Lumens *eines* Bronchus die zugehörige Thoraxhälfte bei der Inspiration sichtbar zurückbleibt, während die gesunde Seite übermässig ausgedehnt wird und die Lunge in einen Zustand von Blähung gerät, so dass das Zwerchfell tief steht und die Lungengrenzen allenthalben erweitert erscheinen. Auf der kranken Seite sind die charakteristischen keuchenden Stenosengeräusche, die auch fühlbar sein können, Abschwächung des Stimmfremitus und des Vesikuläratmens bei lautem Perkussionsschall zu konstatieren. Die Stimme ist gewöhnlich matt; jedenfalls darf das Verhalten derselben nicht als ein sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen Laryngo- und Bronchostenose benutzt werden; auch das Vorhandensein oder Fehlen von Husten ist nicht ausschlaggebend.

Ist auf dem beschriebenen Wege die Diagnose auf Tracheo- oder Bronchostenose gestellt, so hat man schliesslich noch zu eruieren, auf welche Weise dieselbe zustande gekommen ist, zumal von der Entscheidung dieser Frage die therapeutischen Massnahmen wesentlich abhängen.

Ätiologische Diagnose der Bronchostenose.

Zunächst wird nachzuforschen sein, ob eine *Kompressionsstenose* vorliegt, d. h. ob auf die Trachea oder die Hauptbronchien ein Druck *von der Nachbarschaft her* ausgeübt wird. Vor allem ist also auf das Vorhandensein einer *Struma,* der häufigsten Ursache der Tracheostenose, zu achten, auch eventuell eine Struma substernalis in Betracht zu ziehen; ferner können Geschwülste des *Ösophagus* Tracheostenose machen. Doch rate ich nicht, eine Sondierung des letzteren zu diagnostischen Zwecken (ausser etwa mit der weichen Schlauchsonde ohne Mandrin) vorzunehmen, weil ein sicheres Resultat meistens doch nicht gewonnen wird, indem eine eventuell aufgefundene Stenosis oesophagi ja selbstverständlich durch dieselbe Kompressionsursache, die der Tracheostenose zugrunde liegt, bedingt sein, andererseits aber die Sondierung, speziell bei einem *Aneurysma aortae,* geradezu lebensgefährlich werden kann. Was dieses letztere betrifft, so führt die aneurysmatische Erweiterung des Aortenbogens verhältnismässig häufig zur Tracheo- und Bronchostenose; die Diagnose ist in manchen Fällen leicht, in anderen unmöglich. *Mediastinaltumoren* sind nicht selten die Ursache von Bronchostenosen, auch die Bildung von Tumoren in der Lunge selbst (Lungen-

krebs) kann dazu führen. Ferner darf die Herzuntersuchung nie vernachlässigt werden, da Perikardialexsudate und Dilatationen des linken Vorhofs in seltenen Fällen als Ursache von Stenosen der Bronchien, speziell des linken Bronchus, gefunden wurden. Auch die *Vergrösserung der bronchialen Lymphdrüsen* ist öfter als Ursache der Bronchostenose nachgewiesen worden (man hat die Möglichkeit einer solchen in Betracht zu ziehen, wenn Tuberkulose, beziehungsweise „Skrofulose“ zweifellos nachzuweisen ist).

Ergeben sich keine Anhaltspunkte für das Bestehen der angeführten, eine Bronchialstenose veranlassenden Affektionen, und sind weiterhin Veränderungen des knöchernen Gerüstes des Brustkorbs, die (wie beispielsweise ein von einem kariösen Wirbel ausgehender Senkungsabszess) eine Kompression veranlassen können, nicht zu konstatieren, so hat man nunmehr an diejenigen Ursachen der Bronchialstenose zu denken, die *innerhalb des Bronchiallumens selbst* gelegen sind und dieses verstopfen oder verengern. In erster Linie ist hier auf etwaigen Auswurf und dessen Beschaffenheit zu achten. Die Entleerung von Bronchialgerinnseln, denen wir gelegentlich der Besprechung der *Bronchitis fibrinosa* eine besondere Betrachtung gewidmet haben, klärt oft die in ätiologischer Hinsicht zweifelhafte Diagnose mit einem Schlage auf. Auch mag man bei einem Auswurf, der auf Bronchitis hinweist, und bei sonstigen für das Bestehen eines beträchtlichen Bronchialkatarrhs sprechenden Symptomen an *entzündliche Verdickung der Bronchialwand* als Ursache der Stenose denken. Indessen ist dieser Zusammenhang doch recht selten und nur bei Ausschluss jeder anderen Veranlassung zur Stenosenbildung eine Vermutungsdiagnose nach dieser Richtung hin erlaubt. Ebenso unsicher ist in der Regel die Diagnose einer krebsigen Infiltration der Bronchialwand oder von Polypen und anderen Neubildungen in der Wand der grossen Luftwege, wofern die Neoplasmen nicht in der Trachea ihren Sitz haben und *bei tracheoskopischer Untersuchung* sichtbar sind. Höchstens eine Vermutungsdiagnose auf karzinomatöse Bronchostenose ist gestattet, wenn dabei öfter sich wiederholendes blutiges bronchitisches Sputum auftritt, der Verlauf der Krankheit fieberlos ist und dabei Schwellung von Lymphdrüsen am Hals oder in der Achselhöhle und unmotivierte Kachexie sich einstellen. Entwickelt sich Bronchostenose rasch nach der Einatmung von scharfen Dämpfen, so darf akutes Ödem der Bronchialschleimhaut vermutet werden. Einen höheren Grad von Sicherheit gewinnt die Diagnose, wenn in den späteren Stadien von *Syphilis* Tracheo- oder Bronchostenosen auftreten, wobei gewöhnlich narbigschwielige Prozesse spezifischer Natur in der Trachea und den Bronchien (besonders häufig, wie es scheint, an der Bifurkationsstelle) zu erwarten sind. Die Diagnose auf die syphilitische Natur der Bronchostenose ist dann mit hoher Wahrscheinlichkeit zu stellen, wenn die der letzteren zugrunde liegende Bronchitis mit der Expektoration eines schleimig-blutigen Auswurfs einhergeht, und wenn gleichzeitig der Kehlkopf, wie durch die laryngoskopische Untersuchung leicht zu konstatieren ist, von syphilitischen Affektionen befallen ist, oder wenn Gaumendefekte, Drüsenschwellungen u. ä. der Diagnose eine bestimmte Richtung geben. Leicht ist die ätiologische Diagnose, wenn bei *Tracheotomierten* sich Tracheostenose entwickelt, veranlasst durch die Granulationswucherungen infolge des Reizes der Kanüle, welche Wucherungen in der engen Trachea von Kindern das Lumen der Luftröhre bedenklich verengern können. Endlich ist die Diagnose auch verhältnismässig sicher, wenn es sich um *Fremdkörper* handelt, die in die Trachea und die Bronchien eingedrungen sind — deswegen, weil die Fremdkörper das gewöhnliche Bild der Stenose der grossen Luftwege in einzelnen Punkten in charakteristischer Weise modifizieren. Indem nämlich die Fremdkörper in der Trachea den Ort, an den sie zu liegen kommen, öfter wechseln, können sie plötzliche Erstickungsanfälle veranlassen, auch kann bei gewissen Körperstellungen die Lage des Fremdkörpers eine andere werden und damit die

Atemnot zeitweise sich steigern, weswegen die Patienten in solchen Fällen in einer bestimmten Körperlage verharren, eine Änderung derselben ängstlich vermeidend. Selbstverständlich gibt häufig schon die Anamnese, d. h. die Angabe des Patienten, dass ein Fremdkörper in die Trachea oder die Bronchien hineingelangt ist, der Diagnose Richtung und Halt. Doch darf nicht vergessen werden, dass das Eindringen des Fremdkörpers zuweilen unvermutet geschieht und derselbe erst nach längerer Zeit Stenosenerscheinungen hervorruft, nachdem er aufgequollen und jetzt erst das Lumen der Luftwege zu obturieren imstande ist. Klarheit in die Diagnose bringt in der Regel die *Tracheoskopie*, die in keinem Fall von Tracheostenose unterlassen werden darf. Schliesslich sei angeführt, dass auch eine von spastischer Kontraktion der Tracheal- und Bronchialmuskulatur abhängige Stenose bei *Hysterischen* beobachtet wurde.

Perforation der Bronchialwand.

Perforation der Bronchien.

Anhangsweise soll noch der *Perforation der Bronchien* Erwähnung geschehen. Eine solche kann zustande kommen teils durch Einbrechen von Aneurysmen oder Abszessen von aussen her in das Bronchiallumen, teils von innen nach aussen infolge einer Arrosion der Bronchialwand durch Geschwüre und Fremdkörper in den Bronchien. Die Diagnose ist nicht so schwierig, als es a priori scheinen könnte, vorausgesetzt, dass die Perforation eine Kommunikation zwischen Bronchus und Ösophagus zur Folge hat. In solchen Fällen tritt nämlich eine Erscheinung auf, die von vornherein auf jenes Ereignis hinweist: die hinuntergeschluckten Speisen werden (und zwar bei laryngoskopisch konstatierter vollständig intakter Beschaffenheit des Kehlkopfs) mit einer gewissen Regelmässigkeit durch Hustenstösse heraufbefördert. Zur Gewissheit wird die Annahme einer Bronchusperforation, wenn aus einer in den Ösophagus eingeführten Sonde relativ *viel* Luft entweicht, und vollends, wenn es sich, wie in einem Falle meiner Beobachtung, so verhält, dass aus der allmählich nach unten vorgeschobenen oder aus dem Magen langsam heraufgezogenen Schlundsonde bei ruhigem Atmen (bei dem die normalen Druckschwankungen der Luft in der eingeführten Sonde kaum merklich sind) *plötzlich an einer bestimmten Stelle des Ösophagus ein starker* (ein Licht auslöschender) *Luftstrom hervorbricht.* Es kommt dies dadurch zustande, dass das Fenster der in den Ösophagus eingeführten Sonde beim allmählichen Hinab- oder Heraufgleiten an die Stelle der Perforation gelangt und damit mit einem Male dem Exspirationsstrom freier Zutritt in das Sondenlumen offen steht, während dies über und unter dieser Stelle nicht der Fall ist.

Bronchiektasie.

Die Diagnose der Bronchialerweiterung bietet in vielen Fällen keine Schwierigkeiten, so dass sich die bronchiektatische Höhle post mortem an der angenommenen Stelle findet; in einer noch grösseren Zahl von Fällen dagegen bleibt der krankhafte Zustand der Lunge verborgen, findet sich bei der Sektion als nicht diagnostizierter Nebenbefund, überraschend für den, der Bronchiektasien nur da erwartet, wo die Erscheinungen ausgesprochen sind. Betrachten wir das Krankheitsbild der Bronchiektasie, das eine sichere Diagnose zulässt, so ist schon das *Sputum* in einzelnen Fällen so charakteristisch, dass aus dem Verhalten desselben die Diagnose, wenn auch nicht mit absoluter Sicherheit, so doch mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann. Dasselbe ist schleimig-eitrig, schmutzig gelb-grün, wie beim chronischen Bronchial-

Sputum bei Bronchiektasie.

katarrh, ist aber im Gegensatz zum Sputum bei letzterem meist (weil es sich zersetzt hat) übelriechend. Indessen ist der Geruch des Sputums bei Bronchiektasie, da das Sputum doch gewöhnlich verhältnismässig rasch und vollständig ausgehustet wird, also nicht lange Zeit zur Zersetzung hatte, in der Regel nicht so intensiv fötid, stechend, wie bei der putriden Bronchitis und Lungengangrän. *Besonders charakteristisch für das Sputum bei Bronchiektasie ist, dass grosse Massen davon auf einmal ausgehustet werden („mundvolle" Entleerung).* Offenbar rührt dies davon her, dass die Wand der ektasierten Partien der Bronchien allmählich gegen den Reiz des in ihnen befindlichen Sekretes unempfindlich geworden ist, so dass eine stärkere Anhäufung von Sputummassen ohne Auslösung von Husten möglich ist. Sobald aber ein Teil des angesammelten Sputums in das Lumen der in die Hohlräume einmündenden, nicht ektasierten Bronchien gelangt, reagiert die Schleimhaut der letzteren sehr energisch auf das in teilweiser Zersetzung begriffene Sputum, und nun wird so lange fortgehustet, bis das letztere mehr oder weniger vollständig entleert ist. Daraus folgt, dass ruhiges Verharren in einer bestimmten Körperlage meistens auf der Seite, auf welcher der Sitz der Bronchialerweiterung ist, den Husten hintanhält, durch eine Veränderung derselben aber Hustenanfälle hervorgerufen und damit grosse Massen von Sputum auf einmal herausbefördert werden, so dass die Patienten nach wenigen Hustenstössen den ganzen Mund voll Auswurf haben. Die Expektoration erfolgt periodenweise mit zwischenliegenden längeren Pausen, in welchen gar kein oder nur wenig katarrhalisches Sputum entleert wird. Das charakteristische bronchiektatische Sputum trennt sich zuweilen, gleich demjenigen bei putrider Bronchitis, in die bekannten drei Schichten, deren unterste ein dickes eitriges Sediment bildet. Bei der mikroskopischen Untersuchung desselben findet man Eiterzellen, Epithelzellen, beide teilweise verfettet, auch Fettsäurenadeln und zuweilen rote Blutzellen, die, wenn in grösserer Menge vorhanden, dem Sputum eine mehr rötliche Farbe verleihen und in seltenen Fällen zur Bildung von Hämatoidinkristallen Veranlassung geben können. Die Anwesenheit von elastischen Fasern oder Bindegewebsfetzen, die ebenfalls ab und zu angetroffen werden, beweist, dass in solchen Fällen die Wand der erweiterten Bronchien angegriffen und im Zerfall begriffen ist. Von Mikroorganismen finden sich im bronchiektatischen Sputum hauptsächlich Strepto- und Staphylokokken, Pneumokokken und B. coli commune, die zu Fieber und eventuell ausgesprochen septikämischer Infektion Veranlassung geben können.

Physikalischer Nachweis bronchiektatischer Hohlräume.

Ist hieraus nun auch mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Bronchiektasie zu stellen, um so sicherer, je mehr jenes periodische Aushusten sehr grosser Mengen von Sputum sich geltend macht, so wird die Exaktheit der Diagnose doch erst vollständig durch den *Nachweis von Hohlräumen* in der Lunge. Vorausgesetzt ist, dass dieselben oberflächlich genug liegen, um der physikalischen Untersuchung zugänglich zu sein. Im letzteren Fall hat man tympanitischen oder tympanitisch-metallischen Perkussionsschall zu erwarten, das Geräusch des gesprungenen Topfes und Schallhöhenwechsel, bei der Auskultation bronchiales Atmen, eventuell mit metallischem Beiklang, feuchte kon-

sonierende Rasselgeräusche, Bronchophonie und bei der Palpation verstärkten Pektoralfremitus. Alle diese charakteristischen Symptome *fehlen, wenn die Höhle mit Sekret gefüllt ist; sie können aber alle oder wenigstens ein Teil derselben plötzlich in voller Deutlichkeit zutage treten, wenn der Höhleninhalt durch einen Hustenanfall entleert wird.* Darin liegt ein sehr wichtiges diagnostisches Moment. Wie schon bemerkt, müssen weiterhin die Hohlräume, sollen sie „Kavernenerscheinungen" zeigen, oberflächlich gelegen oder wenigstens von verdichtetem Gewebe umgeben sein, dessen Anwesenheit in diesem Falle für das Hörbarwerden des Bronchialatmens und der Bronchophonie von prinzipieller Bedeutung ist. Auch die Verstärkung des Pektoralfremitus hängt zum Teil hiermit zusammen, zum Teil mit dem Umstand, dass die Höhle mit grösseren Bronchien direkt kommuniziert und durch die letzteren die Stimmwellen ungeschwächt fortgeleitet, ja durch Reflexion von den resistenten Wänden des Hohlraums noch verstärkt werden können. Wir werden auf diese Verhältnisse noch öfter zu sprechen kommen. Die in der Nachbarschaft der Bronchialerweiterung befindliche Verdichtung und Schrumpfung des Lungengewebes ist es auch, welche die mangelhafte Atmungsexkursion und Abflachung des Thorax in der Gegend des bronchiektatischen Hohlraums erklärt.

Differentialdiagnose. Phthisische Kavernen.

Es ist klar, dass *bronchiektatische Kavernen* leicht mit *phthisischen* verwechselt werden können, zumal in anatomischer Hinsicht nicht bezweifelt werden kann, dass Bronchiektasie bedingenden Momenten ein wesentlicher Anteil an der tuberkulösen Kavernenbildung in der Lunge zugesprochen werden muss. In praxi hat man gewöhnlich die in prognostischer und therapeutischer Beziehung wichtige Frage zu entscheiden, ob im einzelnen Falle neben einer bronchiektatischen Kaverne käsige Prozesse und Tuberkulose vorhanden sind oder nicht. Seitdem wir wissen, dass das konstante Fehlen von Tuberkelbazillen im Sputum gegen die Anwesenheit von Lungentuberkulose spricht, ist die Beantwortung dieser Frage leicht. Die Überlegung, ob die *Entstehung* des Hohlraums durch Zerfallsprozesse, die das Lungenparenchym betreffen, bedingt ist, oder ob die bronchiektatische Kaverne hauptsächlich einem Nachgeben der Bronchialwände gegenüber dem In- oder Exspirationsdruck, dem Überdruck des stauenden Sekrets oder dem von aussen her wirkenden Zug von Schrumpfungsvorgängen in der Lunge und pleuritischer Schwartenbildung ihre Entstehung verdankt, hat weniger klinisch-diagnostisches als anatomisches und ätiologisches Interesse; man hat im einzelnen Falle hauptsächlich auf die Anamnese Rücksicht zu nehmen.

Sitzt die Kaverne in der Lungenspitze, zeigen namentlich *beide* Lungenspitzen die Symptome des Katarrhs und der Verdichtung, erfolgt die Entleerung des Auswurfs in kleinen Pausen, nicht, wie oben geschildert, massenhaft und in plötzlichen Eruptionen und enthält der Auswurf reichliche elastische Fasern, so ist die Diagnose eines durch käsigen Zerfall des Lungenparenchyms entstandenen Hohlraums erlaubt. Freilich darf nicht vergessen werden, dass Bronchiektasien nicht so selten auch im Oberlappen, ja, obgleich sehr selten, sogar in beiden Spitzen sich finden. Das dabei bestehende Fieber ist differentialdiagno-

stisch mit Vorsicht zu verwerten, da zuweilen auch die nicht tuberkulöse Bronchiektasie mit Fieber einhergeht. Auch die im Verlaufe von Bronchiektasien infolge von Lungenschrumpfung eintretende Herzhypertrophie und die Stauungserscheinungen sprechen nicht direkt für Bronchiektasie und gegen eine Tuberkulose, da nach meiner Erfahrung auch bei letzterer die sekundäre Herzhypertrophie nicht so selten ist wie in der Regel angenommen wird.

Abgesackter Pyopneumothorax.

Schwieriger, ja gewöhnlich unmöglich ist die Differentialdiagnose zwischen Bronchiektasie und *Empyem, das in die Lungen beziehungsweise Bronchien durchgebrochen ist, ohne dabei (weil es vorher abgesackt wurde) einen Pneumothorax zu veranlassen.* Die Höhlensymptome, die Einziehung des Thorax an einer bestimmten Stelle, die vom Lagewechsel abhängige Entleerung reichlicher Mengen eitrigen, stinkenden Auswurfs sind bei beiden Krankheitszuständen gleichmässig vorhanden. Die Anwesenheit von Hämatoidin- und Cholesterinkristallen, die bei längerdauernder Stagnation von Eitermassen sich bilden, mag für die Diagnose des Empyems verwertet werden; doch kommen die genannten Kristalle, wie schon angeführt wurde, gelegentlich auch im bronchiektatischen Sputum vor. Überhaupt muss zu einer einigermassen sicheren Diagnose mehr als dies vorhanden, speziell die *Anamnese* bekannt sein d. h. der Krankheitsverlauf auf die Entwicklung einer eitrigen Pleuritis mit plötzlicher Perforation bestimmt hinweisen. Bricht der Eiter zugleich nach aussen durch, so ist die Diagnose gewöhnlich ohne weiteres klar, obgleich in seltenen Fällen auch der Durchbruch einer bronchiektatischen Kaverne nach aussen erfolgen kann.

Lungenabszess.

Bronchiektasie kann ferner durch einen nach den Bronchien sich entleerenden *Lungenabszess* vorgetäuscht werden. Auch hier ist die Berücksichtigung der Anamnese in erster Linie für die Diagnose massgebend, namentlich das Vorausgehen einer fibrinösen oder embolischen Pneumonie, eines Traumas der Lunge oder der Bronchien. Weiterhin ist der Auswurf insofern von demjenigen bei unkomplizierter Bronchiektasie oder abgesacktem perforierten Pyothorax verschieden, als er beim Abszess gewöhnlich rein eitrig ist, einen faden, nicht fötiden Geruch zeigt und Lungenparenchymfetzen dauernd enthält, während bei der Bronchiektasie doch nur ausnahmsweise elastische Fasern und Bindegewebspartikel im Sputum angetroffen werden, nämlich dann, wenn das die Kaverne umgebende Gewebe nachträglich arrodiert wird oder förmliche Gangrän hinzutritt. Letztere gibt sich durch den penetranten Geruch des Auswurfs kund, der dann schmutziggrau ist und die charakteristichen nekrotischen Lungenfetzen und mykotischen Pfröpfe enthält, während die elastischen Fasern ganz oder wenigstens beinahe vollständig fehlen. Auch ist oft die Ausbreitung der Gangrän und die dadurch bedingte Zerstörung des Lungengewebes eine raschere, unter Umständen rapid fortschreitende, wie durch die physikalische Untersuchung leicht nachgewiesen werden kann.

Gangrän der Lunge.

Putride Bronchitis, chronischer Bronchialkatarrh.

Unmöglich ist zuweilen die Unterscheidung gewisser, häufig vorkommender Formen der Bronchiektasie, die nicht mit Bildung zirkumskripter, grösserer Hohlräume, sondern mit weitverbreiteter, gleichmässiger, relativ schwach ausgesprochener Erweiterung der Bronchien verlaufen,

— von chronischem Bronchialkatarrh, beziehungsweise putrider Bronchitis. Derartige Bronchiektasien zeigen nämlich ganz und gar das klinische Bild des chronischen Bronchialkatarrhs oder, wenn eine stärkere Zersetzung des Sekrets eintritt, das der putriden Bronchitis. Die Vermutung, dass Bronchiektasien vorhanden seien, ist aber in solchen Fällen dann erlaubt, wenn die Rasselgeräusche sich ständig an einer bestimmten Stelle der Lunge halten; die Diagnose gewinnt an Sicherheit, wenn das Rasseln infolge interstitiell-pneumonisch infiltrierter Umgebung konsonierend wird.

Komplikationen. Gehirnabszess.

Aus den im Verlauf der Bronchiektasie beobachteten *Komplikationen:* Gelenkentzündungen, Gehirnabszess usw. einen Rückschluss auf das Bestehen gerade einer Bronchiektasie zu machen, ist nicht gestattet, da jene metastatischen Prozesse auch bei anderen mit Aufsaugung von Eitererregern einhergehenden Lungenaffektionen vorkommen können. Immerhin gewinnt die Diagnose der Bronchiektasie, wenn sie zweifelhaft ist, beispielsweise wenn sie sich lediglich auf das dauernde Vorhandensein von Rasselgeräuschen an einer bestimmten Stelle der Lunge gründet, durch das Hinzutreten eines *Gehirnabszesses* an Sicherheit.

Fall von Bronchiektasie und Gehirnabszess.

Ein solcher Fall wurde seinerzeit von mir beobachtet: 29 jähriger Mann, rec. 8. Juni 1886. Vor vier Wochen stetig zunehmende Schwäche der linken unteren Extremität, die sich zwei Tage später auf die obere fortsetzt; zugleich in den ersten acht Tagen der Erkrankung Zuckungen in den allmählich vollständig gelähmten Extremitäten der linken Seite. *Seit vier Jahren heftiger Husten mit reichlichem Auswurf, der seit einem Jahr übelriechend und ab und zu blutig gefärbt ist.* Die Untersuchung der Lunge ergibt links hinten unten relativ gedämpften Perkussionsschall, kein Bronchialatmen daselbst, aber grossblasige Rasselgeräusche. Die Analyse der Symptome von seiten des Nervensystems weist auf eine *Herderkrankung der rechten Hemisphäre* hin — Hemiplegie der Extremitäten der linken Seite, des linken Facialis, linksseitige Pupillenerweiterung, linksseitige Störung des Muskelsinns, Temperatursinns, und Anästhesie der Extremitäten und des Gesichts der linken Seite. Am 4. Juli tritt heftiger Kopfschmerz in der rechten Kopfhälfte auf, Pulsverlangsamung (52 Schläge), drei Tage darauf Fieber bis 39°, zirka eine Woche lang anhaltend; zunehmende Somnolenz. Am 14. Juli heftige Schmerzen im linken Kniegelenk; am 17. Juli starke Hemihidrose links. Am 19. Juli heftiger Kopfschmerz, Erbrechen, Zuckungen in den Extremitäten der rechten Seite, Beugekontraktur der linken Extremitäten, Pupillen beiderseits eng, Puls stark verlangsamt, Tod. Die *Diagnose* wurde in Anbetracht der während des ganzen Krankheitsverlaufs auf den linken Unterlappen beschränkt gebliebenen Rasselgeräusche auf *Bronchiektasie lob. inf. sinistri*, ferner auf *Gehirnabszess der rechten Hemisphäre* gestellt, als dessen wahrscheinlicher Sitz die innere Kapsel in ihren hinteren Partien angenommen wurde. Die *Sektion* ergab einen *mächtigen Abszess, welcher die ganze innere Kapsel mit Ausnahme ihres vorderen oberen Teils zerstört hatte*; die benachbarte Hirnsubstanz befand sich im Zustand weisser Erweichung. Im *linken Unterlappen der Lunge ein Konvolut erweiterter Bronchien*, welche dicken eitrigen Schleim von unangenehmem Geruch enthalten.

Lungenblutung.

Ausser dem Gehirnabszess finden sich bei der Bronchiektasie zuweilen als Komplikationen *Amyloiderkrankung* der Unterleibsorgane und *Lungenblutungen.* Ich sehe dabei von den schon erwähnten spärlichen Blutbeimischungen zum Sputum ab, die ziemlich häufig vorkommen und dem letzteren ein rötliches oder fleischwasserartiges Aussehen verleihen; vielmehr kommt es in nicht so seltenen Fällen auch zu *profusen Blutungen* infolge des Platzens ektasierter Venen der Bronchial-

wand oder infolge einer Arrossion von Arterienästen. Es darf also aus dem Auftreten einer Hämoptoe in diagnostisch zweifelhaften Fällen nicht ohne weiteres geschlossen werden, dass Tuberkulose und nicht einfache Bronchiektasie vorliege.

Asthma bronchiale.

Begriffsbestimmung.

Unter Bronchialasthma versteht man zweckmässiger Weise nur solche *Fälle von Atemnot, die durch rein nervöse Störungen bedingt sind, denen in anatomischer Beziehung keine Veränderungen zugrunde liegen oder wenigstens nur solche, die das Nervensystem ausschliesslich beeinflussen.* Gibt man dem Begriff des Bronchialasthmas diese enge Fassung, so ist damit auch die Diagnose präzisiert. Das Bronchialasthma beruht, wie heutzutage als sicher angenommen wird, auf einem durch pathologische Reizung der zentrifugalen Vagusfasern zustande kommenden *Krampf der Bronchialmuskeln*, der eine Stenosierung der feinen Bronchien und Bronchiolen veranlasst.

Symptome des Asthma bronchiale.

Das Symptomenbild ist sehr charakteristisch: in periodisch auftretenden Anfällen erscheint heftigste Atemnot mit den Zeichen der Venenstauung und Zyanose; der Kranke ringt förmlich mit der Atmung; und zwar ist es wesentlich die *Exspiration*, die erschwert ist und mit grösstem Kraftaufwand erzwungen wird, so dass die Exspirationsmuskeln intensiv angespannt, speziell die Bauchmuskeln bretthart erscheinen. Infolge der Erschwerung der Exspiration wird längere, oft die zweifache Zeit auf dieselbe verwandt, und ist so die Zahl der Respirationen in toto trotz der Atemnot in der Regel nicht vermehrt, sondern im Gegenteil meist verringert.

Die Ursache der verlängerten erschwerten Exspiration, der „exspiratorischen Dyspnoë“, beim Bronchialasthma ist hauptsächlich darin zu suchen, dass der durch die krampfhaft stenosierten feinen Bronchien geschaffene Widerstand für die Luftströmung von der Inspiration leichter überwunden wird als bei der Exspiration. Denn bei dieser werden die ohnedies verengten feinen Bronchien infolge der maximal arbeitenden Exspirationsmuskeln, speziell der Bauchpresse, teilweise noch weiter komprimiert, und die Exspiration erfolgt deshalb aufs höchste erschwert, verzögert und stridorös.

Auf weite Entfernung ist das langgedehnte, die Exspiration begleitende Stöhnen und Pfeifen zu hören, während die Inspiration, die hauptsächlich nur die oberen Partien des Thorax ausdehnt, zwar auch pfeifend und forciert vor sich geht, aber doch verhältnismässig kurz dauert und gegen die gewaltsamen Bemühungen bei der Exspiration zurücktritt. Wegen des mangelhaften Austritts der Luft bei der Exspiration tritt rasch eine starke Aufblähung der Lunge ein („akute Lungenblähung“), die sich durch die Perkussion leicht nachweisen lässt. Während die Lungengrenzen ausser der Zeit der Anfälle normal sind, erweitern sich dieselben während des Anfalls stark über das gewöhnliche Mass hinaus. Die unteren Grenzen rücken mehrere Interkostalräume tiefer, die Herzdämpfung ist erheblich verkleinert, von den geblähten Lungenrändern überragt; dabei bleiben die verschobenen Lungengrenzen bei der In- und Exspiration dieselben oder vergrössern sich nur minimal bei der Inspiration. Der Perkussionsschall ist im asthmatischen

Anfall verändert; derselbe ist lauter und von eigentümlicher Klangart, die BIERMER als die des „Schachteltons“ bezeichnet hat. Bei der *Auskultation* nimmt man abgeschwächtes Vesikuläratmen und (dem schon von weitem hörbaren Giemen und Pfeifen entsprechend) Rhonchi sibilantes wahr, die bei der Exspiration besonders intensiv und der Ausdruck der Stenose in den kleinen und kleinsten Bronchien sind. Gegen Ende des Anfalls gehen sie in feuchte Rasselgeräusche über und wird ein schaumiges grauweisses Sputum expektoriert mit kleinsten gelblichen Pfröpfchen, in welchen unter dem Mikroskop ausser Schleimzellen Pigmentzellen, (d. h. Leukocyten und Alveolarepithelien, die von kleinen Blutungen in der Tiefe der Lunge herrührendes Hämosiderin [VON NOORDEN] enthalten) und zahlreiche CHARCOTsche *Kristalle* (v. LEYDEN) angetroffen werden. Ausser den genannten Formelementen finden sich im Sputum der Asthmatiker zahlreiche Flimmerepithelien der Bronchialschleimhaut und eine auffallend grosse Zahl von *eosinophilen Leukozyten*, der auch eine sehr beträchtliche Anhäufung der Eosinophilen im Blut entspricht, so dass ihre Zahl bis zu 20% des Gesamtleukozytenzahl betragen kann (eosinophile Leukozytose). Der Grund der stärkeren Schleimabsonderung gegen Ende des Anfalls ist in einer fluxionären Hyperämie der Bronchialschleimhaut durch Vermittlung vasomotorischer Nerveneinflüsse zu suchen, wie durch die tracheoskopische Konstatierung einer kongestiven Rötung (STÖRK) der Trachea und der grossen Bronchien im Anfall wahrscheinlich geworden ist. Der *Puls* ist klein, aber entsprechend der dyspnoischen Beschaffenheit des Blutes gespannt; die Herztöne werden wegen der Überlagerung des Herzens durch die Lunge nur schwach gehört.

Differentialdiagnose.

Die eben angegebenen Symptome des Bronchialasthmas sind so prägnant, dass die Diagnose desselben im einzelnen Falle keinen erheblichen Schwierigkeiten begegnet. Vor allem ist an dem wesentlich *exspiratorischen* Charakter der Dyspnoë festzuhalten. Man kann hierdurch allein schon eine ganze Reihe von Krankheiten, die mit *inspiratorischer* Dyspnoë einhergehen, ausschliessen, so verschiedene Kehlkopfleiden: Ödem und Krampf der Glottis, Krampf der Adduktoren des Kehlkopfs und Lähmung der Mm. cricoarytaenoidei postici, ferner die Tracheal- und Bronchialstenosen. Mit *exspiratorischer* Dyspnoë dagegen gehen ausser dem Bronchialasthma das Emphysem und der chronische Bronchialkatarrh einher. Beschränkt man nun, wie oben erörtert, die Diagnose des Asthma bronchiale streng auf die Fälle, in welchen eine reine Neurose vorliegt, so ist die Unterscheidung der Dyspnoë beim Asthma von der beim Emphysem und Bronchialkatarrh sehr leicht. Das vollständige Fehlen von Veränderungen auf der Lunge in der anfallsfreien Zeit beim Asthmatiker hebt jeden Zweifel bezüglich der Diagnose auf. Indessen kommen gerade beim Emphysem und chronischen Bronchialkatarrh neben der dauernden Atmungsbehinderung, die allerdings mit der Steigerung und Abnahme des Katarrhs höhere und geringere Grade der Entwicklung zeigen kann, *Anfälle* von Dyspnoë vor, die den exquisiten Typus des Bronchialasthmas an sich tragen, plötzlich entstehen, sehr heftig sind und rasch wieder verschwinden können, ohne dass vor oder nach dieser anfallsweise auftretenden Dyspnoë Veränderungen in der Intensität des Katarrhs physikalisch nachweisbar wären.

Emphysem und Asthma bronchiale.

Ihre Entstehung ist deswegen zweifelsohne so zu erklären, dass die katarrhalisch affizierte Bronchialschleimhaut zeitweise zur Reizung der bronchokonstriktorischen Vagusfasern und zum Krampf der Bronchialmuskeln führt, eine Erscheinung, die in den bei anderen Schleimhautentzündungen auftretenden Krämpfen ihr Analogon findet. Dabei mögen Reize, die sonst nicht einen Bronchialmuskelkrampf auslösen: ein kalter Luftzug, die Ansammlung von massenhaft abgestossenen Bronchialepithelien, CHARCOTschen Kristallen und Schleimspiralen die Gelegenheitsursache zur Hervorrufung des Krampfes abgeben.

Beziehung der Charcotschen Kristalle und Curschmannschen Spiralen zum Asthma bronchiale.

Was die Beziehung der zuletzt angeführten beiden Gebilde zum Asthma speziell betrifft, so kann nicht geleugnet werden, dass diese Bestandteile, wie schon früher erwähnt, nicht bloss im Sputum von Asthmatikern vorkommen und andererseits in letzterem gelegentlich vermisst werden. Sie sind also für die Diagnose des Asthma bronchiale *nicht absolut charakteristisch*; indessen werden die Kristalle und Spiralen im Auswurf von Kranken, die nicht an Asthma leiden, doch nur sehr selten angetroffen, und andererseits fehlen sie im Sputum, das in den Asthmaanfällen entleert wird, fast nie. Im Gegenteil sieht man, dass das Auftreten der fraglichen Gebilde im Sputum zeitlich mit den asthmatischen Beschwerden und den ausgebildeten Asthmaanfällen zusammenfällt, während sie in den Zeiten der Remissionen im Auswurf fehlen. Freilich kann auch, wie sicher konstatiert wurde, beim Asthmatiker der Anfall zeitweise ausbleiben, trotzdem reichliche Kristalle sich im Sputum finden. Wir sind nach alledem nicht berechtigt, einen festen *ursächlichen* Zusammenhang zwischen der Entstehung des Asthmaanfalls und dem Auftreten der Kristalle und der Spiralen in den Bronchiolen anzunehmen. Sie *sind vielmehr im wesentlichen als Produkte des Asthmakatarrhs anzusehen*, wenn auch die Ansammlung zäher Schleimmassen und namentlich der Kristalle infolge ihrer jeweiligen Lage in den kleinen Bronchien und der wechselnden Empfindlichkeit der Schleimhaut gelegentlich einen Asthmaanfall *auszulösen* imstande sein mag. Dies gilt vielleicht auch für die kleinen *Fibringerinnsel*, die A. SCHMIDT neuerdings im Sputum von Asthmakranken als einen wenn auch nicht konstanten, so doch recht häufigen Bestandteil desselben nachgewiesen hat. Dieselben zeigen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Fäden, die sich in feine netzförmige Fasern auflösen und in Triazidlösung rot färben (im Gegensatz zu den sich grün färbenden muzinhaltigen Spiralen).

Glottiskrampf und Asthma.

Am häufigsten wird das Bronchialasthma in praxi mit *Glottiskrampf* verwechselt. Charakteristisch für letzteren sind: der *inspiratorische* Charakter der Dyspnoë, die starken Exkursionen des Kehlkopfs bei der Atmung, die inspiratorische Einziehung des Epigastriums, das Fehlen der akuten Lungenblähung, die kurze Dauer der Atemnot, die hier höchstens wenige Minuten, beim Bronchialasthma dagegen häufig stundenlang anhält.

Asthma cardiale.

Die Differentialdiagnose zwischen Asthma bronchiale und *cardiale* wurde schon gelegentlich der Besprechung der Diagnose des letzteren ausführlich erörtert, und wir brauchen daher hier nicht nochmals auf die Unterscheidung dieser beiden Asthmaarten einzugehen. Dagegen soll schliesslich noch der Differentialdiagnose zwischen Asthma bronchiale und den seltenen Fällen von reinem tonischen *Zwerchfellkrampf* mit einigen Worten Erwähnung geschehen. Bei letzterem erfolgen die Inspirationen krampfhaft, mit Anspannung aller Inspirationsmuskeln und verharrt der Thorax in der forcierten Inspirationsstellung mehrere Sekunden, um dann mit einer gewissen Gewalt wieder in die Exspi-

Zwerchfellkrampf und Asthma bronchiale.

rationsstellung zurückzusinken. Das Epigastrium ist dabei inspiratorisch vorgewölbt, das Herz nach unten gerückt.

Ätiologische Diagnose.

Ist die Diagnose eines Bronchialasthmas sichergestellt, so erübrigt noch, die *Ursache des Asthmas zu finden.* Man untersucht zunächst die Lungen im Anfall und in der anfallsfreien Zeit; findet sich Emphysem oder chronischer Bronchialkatarrh, so sind diese als der Boden, in dem die asthmatischen Anfälle wurzeln, anzusehen. Sind die Lungen normal, so ist die Nase und der Nasenrachenraum mit dem Spiegel zu untersuchen. Es sind in der Neuzeit so viele sichere Beobachtungen gemacht worden, nach welchen die Entfernung von Mandeln, Nasenpolypen, die Kauterisation des Muschelschwellgewebes usw. ein längere Zeit bestehendes Asthma plötzlich für immer verschwinden liess, dass an dem ursächlichen Zusammenhang jener Veränderungen in Nase und Rachen mit Asthma bronchiale nicht gezweifelt werden kann. Erst wenn nach den angeführten Richtungen hin kein Anhalt für die ätiologische Diagnose gegeben ist, hat man an entferntere Ursachen zu denken, wie an die Erkrankung von Unterleibsorganen, an Darmwürmer, Uterinleiden usw. Dass die Uterusnerven ein Asthma bronchiale reflektorisch auszulösen vermögen, beweist u. a. der Umstand, dass die Anfälle desselben zuweilen regelmässig nur zur Zeit der Menstruation auftreten. Bei Besprechung des Asthma cardiale (cf. S. 91 u. ff.) wurde gezeigt, dass ein Teil der früher als Ursachen des Bronchialasthmas angenommenen Krankheitszustände: Bleivergiftung, Überfüllung des Magens, Nephritis, jedenfalls nicht ohne weiteres als solche betrachtet werden dürfen. Dies wird nur dann zulässig sein, wenn der kardiale Charakter des durch jene pathologischen Zustände hervorgerufenen Asthmas gegenüber dem bronchialen im einzelnen Fall sicher ausgeschlossen werden kann. Leicht ist es gewöhnlich, idiosynkrasische Gelegenheitsursachen des Asthmas aufzufinden, d. h. festzustellen, dass das Riechen bestimmter Parfüms, das Einatmen gewisser Blütenstaubarten von Gräsern (beim Heuasthma) u. ä. Ursache des Anfalls ist. Als solche wird gelegentlich auch, übrigens nur in sehr seltenen Fällen, eine *direkte Läsion des Vagus* zu erwarten sein; es darf deshalb selbstverständlich in keinem Fall eine Untersuchung des Halses auf Lymphdrüsenschwellung, Struma usw. unterlassen werden. In Hinsicht auf die Therapie hat die ätiologische Diagnose sich endlich auch mit der Auffindung gewisser die Entstehung des Asthmas begünstigender Infektionskrankheiten und Konstitutionsanomalien zu beschäftigen, d. h. man hat im einzelnen Falle von Asthma bronchiale nachzuweisen, ob Malaria, Arthritis, Anämie u. ä. vorliegt.

Krankheiten des Lungengewebes.

Lungenatelektase.

Verliert ein grösserer Teil der Alveolen seinen Luftgehalt, ohne dass das Alveolarlumen durch flüssige oder feste Massen ausgefüllt wird, und kommt nun, indem die Lunge der Wirkung ihrer Elastizität und Kontraktilität folgt, Alveolarwand an Alveolarwand zu liegen, so ist ein Zustand geschaffen, der mit *Lungenatelektase* oder *Lungenkollaps* bezeichnet wird. Die Folgen dieses Alveolenausfalls für die Atmung sind selbstverständlich, wie bei den meisten Lungenkrankheiten, diejenigen der erschwerten Luftzufuhr: inspiratorisches Einsinken des Thorax, besonders in seinen unteren Partien (unter Umständen einseitig,

wenn nur eine Lunge von ausgedehnter Atelektase befallen ist), oberflächliche, beschleunigte Respiration. Die Lüftung der Lunge ist dabei unter allen Umständen eine ungenügende, und dementsprechend stellen sich Zyanose und die übrigen Zeichen der Kohlensäureintoxikation ein. Die Grenzen der Lunge sind aber in der Regel normal; denn eine etwaige Reduktion derselben wird durch vikariierende Expansion der nicht atelektatischen Alveolarpartien kompensiert. Nur wenn grössere Abschnitte der Lunge atelektatisch geworden sind, d. h. wenn die luftleere Partie mehrere Zentimeter dick ist, eine Länge von wenigstens 5 cm hat und zugleich oberflächlich gelegen ist, erscheint bei schwacher Perkussion eine Dämpfung. Solange der Luftgehalt nicht vollständig aufgehoben ist, fehlt die Dämpfung; es ist vielmehr wegen der dabei bestehenden Spannungsreduktion der Alveolenwände tympanitischer Perkussionsschall zu konstatieren. Bei ausgesprochener Dämpfung ist verstärkter Pektoralfremitus, Bronchialatmen und Bronchophonie zu erwarten. Wichtig ist das Knistern, das, wenn es der gedämpften Stelle entspricht und reichlich ist, beweist, dass die Alveolen daselbst wenigstens teilweise dem Inspirationsluftstrom zugänglich sind. Da der normal sich vollziehende Lungenvolumwechsel ein mächtiges Beförderungsmittel für den Blutkreislauf in toto ist, so werden bei stärkerer Ausdehnung der Atelektase und damit erschwerter Inspiration ergiebige Diastolen nicht mehr zustande kommen und der Zufluss zum Herzen reduziert sein; es muss also venöse Stauung resultieren. Da aber der elastische Zug der Lunge in ähnlicher Weise auf den *Lungenkreislauf* befördernd wirkt, so wird auch im kleinen Kreislauf unter den pathologisch veränderten Verhältnissen bei der Atelektase eine Stauung nach dem rechten Herzen hin sich geltend machen. Denn das Blut wird zwar durch die Gefässe der atelektatischen Partien der Lunge ohne Hindernis durchgetrieben, aber die während der Inspiration erfolgende Strombeschleunigung kommt bei der mangelhaft gewordenen Ausdehnung des Thorax und der Lunge wenigstens teilweise in Wegfall. Die Folge der Stauung im kleinen Kreislauf ist daher eine Dilatation des rechten Herzens, die bei stärker entwickelter Atelektase auch nachweisbar ist; die Herzdämpfung wird dann vergrössert gefunden, um so mehr, wenn bei Atelektase der Lungenränder die Herzdämpfungsgrenzen in weiterem Umfang unbedeckt erscheinen.

Stauungserscheinungen.

Keines dieser Symptome beweist übrigens sicher das Vorhandensein einer Atelektase: sie zeigen lediglich, dass ein Teil der Lunge seines Luftgehalts beraubt ist und für die Atmung wegfällt. Welcher Art dieser Ausfall ist, lässt sich aus dem bisher Angeführten nicht entscheiden. Doch kann die Diagnose der Atelektase richtig in den meisten Fällen gestellt werden, *wenn man zugleich die Ätiologie des Falls berücksichtigt und andere mit denselben Erscheinungen verlaufende Krankheitszustände ausschliesst.*

Ätiologische Diagnose.

Abgesehen von der kongenitalen Atelektase, die sich beim Neugeborenen geltend macht, wenn die bei der Geburt luftleere Lunge infolge mangelhafter Atmungsenergie oder wegen Verstopfung der Bronchien durch Schleim oder Mekonium teilweise luftleer bleibt, stellt die Atelektase einen *Folgezustand*

anderer Krankheiten dar. Verhindern Exsudate in der Pleura oder dem Perikard, Luftansammlung im Pleurasack beim Pneumothorax, ferner Tumoren der Lunge und des Mediastinums, Verkrümmung der Wirbelsäule u. ä. die volle Entfaltung der Lunge im Thoraxraum, oder wird vom Abdomen aus durch Aszites, grosse Tumoren, abnorme Luftansammlung die Exkursion des Zwerchfells beschränkt, so tritt Atelektase der Lunge ein. Besonders häufig kommt dieselbe dadurch zustande, dass durch Anhäufung grösserer Mengen von Schleim in den Bronchien eine Verstopfung des Lumens derselben erfolgt, in den dadurch von der Luftzufuhr abgeschnittenen Bezirken die abgesperrte Luft von den Alveolarkapillaren resorbiert wird, und die Lunge sich entsprechend ihrer Elastizität zusammenzieht. Diese Art der Bildung der Atelektase findet sich vor allem bei der Bronchitis capillaris der Kinder und bei der Bronchitis im Verlaufe des Typhus abdominalis. Bei letzterer Krankheit wird die Entstehung von Atelektase auch durch die bei längerem Verlauf des Typhus sich ausbildende allgemeine Schwäche befördert. Die letztere spielt überhaupt in bezug auf die Entstehung der Atelektase in den verschiedensten, mit Kräftekonsumption und Marasmus einhergehenden Krankheiten eine wichtige Rolle. Indem nämlich die heruntergekommenen Kranken, zumal wenn zugleich das Sensorium getrübt ist, unbeweglich auf einer Stelle Tage lang liegen bleiben, leidet die Expansion der Lungen auf der Seite, auf der die Kranken liegen, Not, und entwickelt sich auf diese Weise über kurz oder lang ausgedehnte Atelektase der Lunge.

Differential-diagnose.

Die Diagnose hat also vor allem auf die angeführten, die Atelektase veranlassenden Momente zu achten; existiert in der Ätiologie des Falls kein triftiger Grund für die Ausbildung derselben, so steht die Diagnose auf sehr schwachen Füssen und ist eine Verwechslung mit anderen Krankheiten von vornherein wahrscheinlich. Die Dämpfung hinten unten kann natürlich durch ein Exsudat und ebenso durch eine Infiltration verschiedener Natur bedingt sein. Man prüft zunächst den Pektoralfremitus über der gedämpften Stelle; ist derselbe verstärkt, so kann ohne weiteres von jeder Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraum als Ursache der Dämpfung abgesehen werden. Schwieriger scheint auf den ersten Blick die diagnostische Ausschliessung der pneumonischen Infiltration, eines hämorrhagischen Infarkts, Lungentumors u. ä., da diese Krankheitszustände dieselben physikalischen Erscheinungen zeigen müssen wie die Atelektase. In Wirklichkeit ist indessen die Unterscheidung derselben von der Atelektase leichter möglich, als man erwarten sollte. Sie alle sind mehr dauernde, pathologische Lungengewebsaffektionen, während die Atelektase einen *vorübergehenden* Zustand repräsentiert, eine Veränderung der Lunge, die mit Besserung der betreffenden, die Atelektase veranlassenden Krankheit sich wieder verliert und ebenso durch gewisse, vom Arzt vorzunehmende Manöver modifiziert oder zum Schwinden gebracht werden kann. Lässt man nämlich die Kranken eine andere Körperstellung einnehmen, also z. B. bei linkseitiger Dämpfung sich auf die rechte Seite legen und umgekehrt und möglichst tief und häufig inspirieren, so schafft man damit der atelektatischen Lungenpartie die Möglichkeit, sich wieder auszudehnen. Die Losreissung der aneinander gelagerten Alveolenwände durch den Inspirationsluftstrom geschieht mit *Knistern*; in kurzer Zeit, oft im Laufe eines halben Tages *kann bei richtiger Lagerung des Kranken und bei energischer Einatmung eine vorher stark ausgesprochene Dämpfung, Bronchophonie und Bronchial-*

atmen hellem Perkussionsschall und normalem Atemgeräusch Platz machen. Dieses Verhalten ist für die Diagnose von grösster Wichtigkeit und unterscheidet die Lungenatelektase von allen jenen anderen mit ähnlichen Symptomen verlaufenden pathologischen Veränderungen der Lunge. Dass blutiges Sputum für hämorrhagischen Infarkt oder Pneumonie spricht, und ebenso die Anwesenheit von Fieber speziell die Anwesenheit von Pneumonie wahrscheinlich macht, ist gewiss; doch darf nicht vergessen werden, dass bei diesen beiden Krankheitszuständen das blutige Sputum fehlen kann und andererseits gerade fieberhafte Erkrankungen zur Entstehung von Atelektase disponieren.

Zirkumskripte Atelektasen.

Eine zirkumskripte, nur wenige Quadratzentimeter umfassende Atelektasenbildung kann, wie schon bemerkt, nicht diagnostiziert werden, dagegen ist wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf beschränkte oder beginnende Atelektase zu machen erlaubt, wenn an umgrenzten Stellen der Lunge *länger andauerndes* Knistern zu hören ist bei Patienten, deren Krankheit erfahrungsgemäss zur Bildung von Lungenatelektase disponiert. Ich betone, dass das Knistern in solchen Fällen länger andauernd sein muss; denn vorübergehendes, nach wenigen Atemzügen wieder verschwindendes Knistern wird bei vielen Kranken, ja bei ganz Gesunden, die längere Zeit auf dem Rücken stillgelegen haben, wahrgenommen und hat keine diagnostische Bedeutung.

Lungenhypostase.

Genese der Hypostase.

Wie bei der marantischen Atelektase spielt auch bei der Hypostase der Lunge das mechanische Moment eine entscheidende Rolle. Auch hier sind die tiefsten Punkte der Lunge Sitz der Affektion: bei Rückenlage des Kranken sind es die hinteren Abschnitte der Unterlappen; liegt der Kranke dauernd auf der Seite, so ist es die entsprechende tiefstgelegene Lungenpartie dieser Seite, in der die Blutzirkulation stockt. Daneben findet sich auch gewöhnlich Kollaps der Lunge an denselben Stellen. Aber eines ist speziell zum Zustandekommen der *Hypostase*, dem Typus der passiven Hyperämie und ihrer Folgen, der Stase und Exsudation von Plasma und Blutkörperchen in die Alveolen, allezeit notwendig: *eine beträchtliche Abnahme der Arbeitskraft des Herzens.* Eine solche ist durch die verschiedensten Krankheitszustände bedingt: durch schwere fieberhafte Krankheiten, speziell Infektionskrankheiten, am häufigsten im Verlaufe des Typhus abdominalis, bei Greisen und Kachektischen, bei langdauernder Agonie usw. Begünstigt wird das Zustandekommen der Hypostase der Lungen durch alle Momente, die den normalen Volumwechsel der Lunge hindern und damit die Zirkulation und speziell die Stromgeschwindigkeit des Blutes in den Lungengefässen verlangsamen. Solche die Entstehung von Hypostase vermittelnde Zustände sind: Aszites, Meteorismus, Unterleibstumoren, kurz Momente, die eine ergiebige Kontraktion des Zwerchfells nicht zustande kommen lassen. Ja selbst das Anliegen der grossen Leber am Zwerchfell ist schon ein Grund, dass rechts die Zwerchfellsaktion etwas schwieriger vor sich geht als links und dementsprechend rechts die Hypostase sich gewöhnlich stärker entwickelt als links. In weitaus der Mehrzahl der Fälle findet sich übrigens die Hypostasenbildung auf beiden Seiten.

Symptome der Hypostase.

Die *Symptome* sind die der mangelhaften Herzkraft und Atmungserschwerung d. h. schwacher, beschleunigter Puls, Dilatation des rechten

Herzens und die oft genannten Zeichen der Venenstauung und Kohlensäureintoxikation — Symptome, die, weil den verschiedensten Krankheitszuständen eigen, selbstredend von untergeordnetem diagnostischen Wert sind. Beim Aufrichten des Patienten findet man hinten unten im Beginn der Hypostasenbildung, solange der Luftgehalt in den Alveolen zwar vermindert, aber die Luft noch nicht ganz verdrängt oder absorbiert ist, tympanitischen Schall oder relative Dämpfung und abgeschwächtes Vesikuläratmen, später von unten nach oben fortschreitende Dämpfung (die bei vollständigem Schwund der Alveolarluft eine absolute ist), Bronchialatmen, Bronchophonie und verstärkten Pektoralfremitus.

Hypostatische Pneumonie.

Geht die Hypostase, wie häufig, im weiteren Verlaufe in Entzündung über, d. h. entwickelt sich speziell eine katarrhalische oder schlaffe fibrinöse *Pneumonie*, so verändern sich dadurch zwar die angeführten Symptome nicht, dagegen tritt jetzt Fieber dazu. Freilich muss stets berücksichtigt werden, dass auch bei einfacher Hypostase Fieber als Folge der Grundkrankheit vorhanden sein kann. Die Anwesenheit von Blut im Sputum ist ebenfalls nicht geradezu pathognostisch für die Diagnose der Ausbildung einer hypostatischen *Pneumonie*, indem ja auch beim Bronchialkatarrh, der so gewöhnlich der Ausbildung der Hypostase vorangeht, der Husten wenigstens zuweilen leichtblutigen Auswurf herausbefördert. Wird der letztere dünnflüssig, schaumig, hellrot gefärbt, das Rasseln ausnehmend feucht, so darf man, wenn die sonstigen physikalischen Symptome für eine bestehende Hypostase sprechen, ein Hinzutreten von *Lungenödem* zu letzterer diagnostizieren. Ist endlich das Sputum rein blutig oder rotbraun, so hat man, namentlich wenn ein Schüttelfrost vorangegangen oder nicht nur Herzschwäche, sondern auch daneben ein Herzfehler nachzuweisen ist, bei Dämpfung hinten unten und dem Vorhandensein der geschilderten physikalischen Erscheinungen weniger an Hypostase als an einen *hämorrhagischen Infarkt* der Lunge zu denken — übrigens doch nur, wenn die Dämpfung einseitig ist, da bekanntlich der Lungeninfarkt fast immer nur auf einer Seite, die Hypostase auf beiden Lungen sich etabliert.

Lungenödem als Komplikation.

Hämorrhagischer Infarkt.

Wie ersichtlich, kann die Diagnose der Hypostase und hypostatischen Pneumonie nach verschiedenen Seiten hin zweifelhaft werden. Indessen ist sie im ganzen doch fast immer sicher und richtig zu stellen, wenn man die allmähliche Art ihres Zustandekommens, die beinahe stets zu beobachtende Doppelseitigkeit des Prozesses, den Sitz und vor allem die Ätiologie berücksichtigt und die Frage nach dem Vorhandensein der Bedingungen für ihre Entstehung im Auge behält, d. h. die Verminderung der Energie der Herztätigkeit und das bei dem Zustandekommen der Hypostase eine Hauptrolle spielende mechanische Moment.

Lungenemphysem.

Im Gegensatz zu den eben besprochenen Zuständen handelt es sich beim „vesikulären", „substantiven" *Lungenemphysem* um eine Erweiterung der Alveolargänge, die eine *dauernde* Veränderung des Lungengewebes darstellt. Dadurch unterscheidet sich das Emphysem wesent-

lich von der schon öfter besprochenen akuten vorübergehenden Blähung der Lunge, die wir als Folge verschiedener Krankheiten der Respirationsorgane, speziell der Bronchitis capillaris und des Asthma bronchiale kennen gelernt haben.

Beim Lungenemphysem ist die Lunge in einen Zustand allmählich entstandener Volumvergrösserung geraten, die bewirkt, dass die der Lunge anliegenden Organe von der Lunge teilweise überdeckt werden. Ausserdem ist (abgesehen von dem in pathologisch-anatomischer Hinsicht wichtigen Kohlenpigmentschwund in den emphysematösen Lungenpartien) charakteristisch: *die Verschmächtigung und der Verlust der elastischen Fasernetze der Lungensubstanz*, *der Schwund der Scheidewände zwischen den einzelnen ausgedehnten Alveolen und damit auch der betreffenden Kapillarnetze;* zugleich kommt es durch die Dehnung der Gefässe in den Alveolarwänden zu einer Verengerung und Verdünnung und schliesslich zur Obliteration von zahlreichen Gefässkapillaren. Hält man an diesen Grundveränderungen beim Emphysem fest, so sind die für das klinische Bild des Emphysems in Betracht kommenden Folgeerscheinungen leicht begreiflich und für die Diagnose der Krankheit verwertbar. Die zwei wichtigsten dieser Folgeerscheinungen sind: die *Veränderungen der Atmung* und die *Störungen der Blutzirkulation.*

Respirationsveränderungen.

Während die Inspiration normaler Weise stets unter aktiver Tätigkeit des Zwerchfells und der Interkostalmuskeln sich vollzieht, erfolgt die Exspiration bei ruhiger Atmung bekanntlich nur dadurch, dass der inspiratorisch ausgedehnte Brustkorb seiner Schwere nach zurücksinkt und elastische Kräfte, speziell die Elastizität des Lungengewebes, zur Geltung kommen, indem die letztere die bei der Inspiration gedehnten Lungen verkleinert, die Thoraxwand nach innen zieht und das Hinauftreten des Zwerchfells begünstigt. Ist nun, wie dies beim Emphysem in prägnanter Weise der Fall ist, die Elastizität der Lungensubstanz erheblich vermindert, so wird die *Exspiration* in erster Linie *erschwert* und verlangsamt: die *Dyspnoë des Emphysematikers ist daher eine wesentlich exspiratorische.*

Aber auch die Inspiration zeigt Störungen. Die Reduktion der Lungenelastizität würde zwar an und für sich die inspiratorische Ausdehnung der Lungen erleichtern; indessen wird die notorisch mangelhaft gewordene Zusammenziehung der Lungen bei der Exspiration die inspiratorische Erregung des Atmungszentrums durch die zentripetalen Vagusfasern ungenügend und später zustande kommen lassen (cf. S. 130). Ferner muss die während der Ruhe normaler Weise gerade durch den elastischen Zug der Lungen sich vollziehende Anspannung der Elastizität der *Thoraxwandungen,* welche die Einleitung der Inspirationsbewegung erleichtert, Not leiden, vollends wenn die Rippenknorpel beim Emphysem allmählich verknöchern und der Thorax starr wird. Endlich ist das nach der Exspiration in den Lungen zurückbleibende Luftquantum beim Emphysem grösser, die Lüftung also erschwert und der Lufthunger unausbleiblich. Erhöht wird der letztere durch den Schwund der Alveolenwände und die Obliteration von Lungenkapillaren, womit eine Beschränkung der Sauerstoffaufnahme gegeben ist. Die Schwierigkeit, genügend Sauerstoff bei der Inspiration zuzuführen und die Luft bei der Exspiration auszutreiben, gibt sich denn auch durch folgende für die Diagnose wichtige Änderungen in der Respiration kund: die *Inspiration erfolgt forciert,* unter Zuhülfenahme aller verfügbaren auxiliären

Inspirationsmuskeln. Ausser den Scalenis und Sternocleidomastoideis, die als harte gespannte Stränge am Halse hervorspringen, treten in höheren Graden des Emphysems hauptsächlich die Mm. trapezii und die Extensoren der Wirbelsäule bei der Inspiration in Aktion; ja, die Patienten stemmen die Arme fest auf, fixieren den Schultergürtel und lassen nunmehr die Pectorales minores bei der angestrengten Einatmung mitwirken. Der hauptsächlichste Inspirationsmuskel dagegen, das Diaphragma, ist in seiner Tätigkeit lahmgelegt. Denn während der Exspiration tritt dasselbe nicht, wie normal, nach oben, sondern bleibt tief unten stehen; die folgende Inspiration kann daher keine Abflachung des normaler Weise am Ende der Exspiration kuppelförmig nach oben gewölbten Diaphragmas mehr bewirken; der Effekt seiner Zusammenziehung ist also gleich Null. Der diaphragmatische abdominale Atmungstypus verschwindet und macht dem rein kostalen Platz; dabei wird, im Falle besondere Hindernisse für den Eintritt der Luft, speziell Verstopfung der Bronchien durch Sekret bestehen, die epigastrische Gegend inspiratorisch eingezogen, wie wir dies ja auch in anderen Zuständen mit Erschwerung des Luftzutritts so häufig sehen. Nach alledem wird es leicht verständlich, dass der Thorax sich beim Emphysem in *dauernder* maximaler Inspirationsstellung befindet.

Denn die *Exspiration* erleidet ja, wie schon angeführt, beim Emphysem die stärkste Reduktion. Bei der Starrheit des Thorax nützen selbst die forcierten Kontraktionen der Exspirationsmuskeln, die der Emphysematiker zum Zwecke vollständigerer Entleerung der Alveolen ausführt, sehr wenig, trotzdem die Bauchmuskeln hart gespannt und die Kranken durch Vornüberbeugen des Körpers bemüht sind, die Eingeweide zusammenzupressen und das Zwerchfell nach oben zu drängen. Beim Husten wird die Lunge in der Richtung des geringsten Widerstandes nach aussen und oben getrieben; die Lungenspitzen drängen sich unter solchen Verhältnissen als dicke kuglige Vorwölbungen kissenartig über die Claviculae herauf.

Die *Atmungsexkursionen* sind nach alledem *sehr gering*, die vitale Kapazität ist bedeutend reduziert (bis auf 1000 Ccm. und darunter) und die Atmungsfrequenz vermehrt; zuweilen steigert sich die Kurzatmigkeit zu asthmatischen Anfällen, welche die Folge eines zeitweiligen Bronchialmuskelkrampfes sind und im Typus des Bronchialasthmas verlaufen.

Physikalische Untersuchungsresultate beim Emphysem.

Weist schon die blosse Betrachtung der beschriebenen Respirationsveränderungen auf ein bestehendes Emphysem als Ursache derselben hin, so wird die Diagnose doch erst sicher durch die weitere physikalische Untersuchung des Thorax und der Lungen. Die *Inspektion* ergibt in den meisten Fällen eine auffällige Thoraxektasie; der Sternovertebraldurchmesser namentlich hat eine bedeutende Vergrösserung erfahren. Der Brustkorb ist speziell in seinen oberen und mittleren Abschnitten erweitert, während die unteren Partien (entsprechend der häufigsten Entstehungsweise des Emphysems durch heftige exspiratorische Pressbewegungen, die auf ein durch Entzündungsprozesse oder durch exzessive Inspirationsbewegungen z. B. durch oft rezidivierende Asthmaanfälle oder sonstwie geschwächtes Lungengewebe wirken) von den kräftig angespannten, unten am Thorax sich inserierenden Exspirationsmuskeln wie von einem festen unnachgiebigen Gürtel umschnürt sind. Zur Zeit der Entstehung des Emphysems wird nämlich durch die forcierten Exspirationen bei geschlossener Glottis die Luft nach den oberen Abschnitten der Lunge gedrängt; der Thorax gewinnt so allmählich eine *fassförmige*

Gestalt. Dies ist nach meiner Erfahrung durchaus nicht immer der Fall; in einzelnen Fällen ist der Querdurchmesser von links nach rechts verbreitert, in anderen die Thoraxform ziemlich normal, wenn das Emphysem erst im späteren Alter begann, zu einer Zeit, in der die Rippenknorpel bereits verknöchert waren. Jedenfalls fehlt überall da, wo ein für gewisse Lungenabschnitte abnorm gewordener Inspirationsdruck (wie beim vikariierenden Emphysem) die Ursache der Alveolarektasie wurde, die charakteristische Fassform des Thorax. Die Interkostalräume sind verstrichen, verbreitert; der Hals erscheint breit durch die Hypertrophie der daselbst gelegenen auxiliären Inspirationsmuskeln.

Bei der *Palpation* ist wegen der gewöhnlich geringen Schwingungsfähigkeit der Thoraxwand *schwacher Pektoralfremitus* zu konstatieren. Das Verhalten des letzteren ist aber je nach dem einzelnen Falle ein sehr verschiedenes. Schwingt die noch nicht zu starr gewordene Thoraxwand gut und ist keine stärkere Bronchitis vorhanden, so kann der Pektoralfremitus normal stark, ja sogar wegen der besseren Leitung des emphysematösen, d. h. weniger gespannten Lungengewebes, stärker als normal sein. Die *Perkussion* ergibt als wichtigstes, für das Emphysem pathognostisches Resultat die *Erweiterung der perkussorischen Lungengrenzen.* Vorn reichen dieselben bis zur achten Rippe und noch weiter hinunter, hinten bis zum zwölften Brustwirbel, ja nicht selten bis zum 1. und 2. Lendenwirbel. Besonders prägnant, in diagnostischer Beziehung bedeutungsvoll ist es, dass *die Lungengrenzen bei der Inspiration nicht oder nur wenig, höchstens um eine Fingerbreite, verschieblich sind.* Der Schall ist im Timbre etwas verändert; er ist häufig sehr laut, an den hinteren und seitlichen Partien besonders sonor, mit einer zuweilen ausgesprochenen eigentümlichen Klangfarbe, die wegen der verminderten Spannung des Lungengewebes beim Emphysem zwischen derjenigen des tympanitischen und des nichttympanitischen Schalls liegt („*Schachtelton*“). Die *untere Lebergrenze* ist durch den Tiefstand des Zwerchfells, wenigstens in den höheren Graden von Emphysem, nachweisbar nach unten disloziert, d. h. überschreitet schon im Ruhezustand den Rippenbogen in der Mamillarlinie. Auch die Milz rückt aus demselben Grunde herab, die obere Milzdämpfungsgrenze beginnt tiefer. Trotzdem ist aber nach meiner Erfahrung die Milz selbst bei sorgfältigster Palpation beim Emphysem *nie fühlbar*, so lange sie nicht aus anderen Gründen, speziell durch Stauung, angeschwollen ist; die Ursache, warum die nach unten getretene Milz bei der Inspiration nicht fühlbar ist, liegt in der beim Emphysem mangelhaften Beweglichkeit des Zwerchfells.

Weniger charakteristisch ist das Ergebnis der *Auskultation.* Im ganzen ist das Atmungsgeräusch lediglich abgeschwächt, durch seine Weichheit ausgezeichnet, so dass für den Geübten oft schon dieses Ergebnis der Auskultation das Vorhandensein eines Emphysems wahrscheinlich macht. Daneben sind fast ausnahmslos Rasselgeräusche zu hören, die durch den das Emphysem begleitenden Bronchialkatarrh bedingt sind.

Die instrumentelle Messung der Atmungsgrösse beim Emphysem, des In- und Exspirationsdruckes, die Vergleichung der Atmungskurven von Emphysematikern und normalen Menschen mittelst des Stethographen u. a. haben zwar

theoretische bemerkenswerte Resultate ergeben, in der Praxis aber keine Verwertung gefunden, indem die Diagnose des Emphysems und seiner Entwicklungsgrade auch ohne jene feineren diagnostischen Hülfsmittel leicht und sicher gestellt werden kann.

Zirkulationsstörungen. Stauungserscheinungen im kleinen und grossen Kreislauf.

Nicht minder wichtig für das Symptomenbild und die Diagnose des Emphysems sind die Veränderungen, die infolge der Krankheit am *Zirkulationsapparat* sich einstellen. Da normaler Weise der elastische Zug der Lungen auf den kleinen Kreislauf einen befördernden Einfluss übt, so muss die Abnahme der Lungenelastizität beim Emphysem eine Erschwerung der Zirkulation im kleinen Kreislauf nach sich ziehen. Andererseits wird durch den infolge der anatomischen Veränderungen beim Emphysem bedingten Untergang zahlreicher Kapillargebiete der Lunge der Druck in der Pulmonalarterie erhöht. Da ferner die Exspiration als solche die systolische Entleerung des Herzens und die Füllung des Aortensystems begünstigt, die Exspiration beim Emphysem aber besonders erschwert ist, so ergibt sich als Konsequenz, dass die Arterien schlecht gefüllt sind, der Puls klein wird. Das Ergebnis der Wirkung der emphysematösen Affektion der Lunge auf den Kreislauf ist demnach eine Erniedrigung des Blutdrucks im arteriellen Gebiet, eine Erschwerung der Zirkulation im Lungenkreislauf, das Endresultat eine *verminderte Geschwindigkeit der Blutströmung in letzterem.* Weiterhin muss wegen des geringeren Nutzeffekts der Arbeit des linken Herzens und der Stauung im Lungenkreislauf der Abfluss des Blutes aus den Körpervenen in das rechte Herz erschwert sein und damit eine Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs und eine Abnahme der Stromgeschwindigkeit in den Körperkapillaren sich entwickeln. Diese schwere Schädigung des gesamten Blutkreislaufs hat selbstverständlich sekundäre Veränderungen am Herzen zur Folge: eine *Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens*; die erstere ist es aber auch, die geraume Zeit die Fehler der Zirkulation mehr oder weniger vollständig korrigiert. Das Mass der Kompensation ist indessen begrenzt; sobald sie nachlässt, nehmen die Zeichen der Herzdilatation und Stauung allgemein überhand. Es ist daher eine Hauptaufgabe der Diagnose, die jeweilige Leistungsfähigkeit des Herzens beim Emphysem zu beachten und richtig zu deuten, eine Aufgabe, die speziell wegen der eventuell zu treffenden therapeutischen Massnahmen nicht weniger wichtig ist als die Feststellung der anatomischen Veränderungen der Lunge.

Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens.

Schwierigkeiten des Nachweises der Herzvergrösserung beim Emphysem.

Im Gegensatz zu anderen mit Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels einhergehenden Zuständen sind beim Emphysem gewisse Schwierigkeiten für den Nachweis der Herzvergrösserung vorhanden. Es ist klar, dass das Herz durch die emphysematös ektasierten Lungenränder beträchtlich überdeckt wird und weiter, dass mit dem Hinunterrücken des Zwerchfells auch das Herz, wie alle dem letzteren anliegenden Organe (Leber, Milz) eine Lageverschiebung erfahren muss. Sobald das Diaphragma infolge des Emphysems so weit abgeflacht ist, dass auch das Centrum tendineum, auf dem das Herz ruht, nach unten getreten ist, muss das Herz seine normale Lage verlassen. Erfahrungsgemäss nimmt dasselbe dann eine mehr horizontale Stellung ein, indem die Basis nach hinten rechts sinkt, während die Spitze nach links und aussen sich kehrt und ganz von der Lunge bedeckt wird. Demzufolge ist vom Spitzen-

stoss nichts wahrzunehmen; dagegen sieht man im Epigastrium neben dem Proc. xiphoideus starke, verbreiterte systolische Pulsation. Dieselben rühren teils von der Kontraktion des horizontal gelagerten, nach unten gerückten, hypertrophischen rechten Ventrikels teils von der dadurch bedingten stärkeren Erschütterung der Leber her; unter Umständen kann auch der bei der Systole härter werdende Rand des rechten Ventrikels gefühlt werden. Bei der *Perkussion* macht sich die Verlagerung des Herzens dadurch geltend, dass die Herzdämpfung um 1—2 Interkostalräume tiefer unten beginnt. Bei stark entwickeltem Emphysem überlagert die Lunge das Herz so vollständig, dass, obgleich eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels besteht, die Herzdämpfung nicht nur nicht vergrössert, sondern im Gegenteil kleiner erscheint. Ja sie kann sogar ganz verschwinden und zwar wird dann nicht nur eine absolute, sondern unter Umständen sogar eine relative Herzdämpfung vermisst. Man darf daher nicht überrascht sein, bei der Obduktion bedeutende Vergrösserungen des Herzens zu finden in Fällen, in welchen während des Lebens nur eine kleine Herzdämpfung nachzuweisen war. Vielmehr wird man gerade da, wo bei sicher nachgewiesenem Emphysem die Perkussion eine normal grosse Herzdämpfung ergibt, daraus schliessen dürfen, dass das Herz beträchtlich vergrössert ist, weil die Lunge, obgleich ektasiert, doch die Herzgrenzen nicht unter die Norm zu reduzieren vermochte.

Unterstützt wird die Diagnose der Hypertrophie des rechten Ventrikels durch die *Auskultation*, indem der 2. Pulmonalton, nach meiner Erfahrung aber jedenfalls nur höchst selten, akzentuiert erscheint. Übrigens sind die Herztöne wegen der Überlagerung des Herzens durch die Lunge überhaupt schwach, oft kaum zu hören. Zuweilen treten, ohne dass organische Klappenveränderungen hinzutreten, systolische Herzgeräusche auf, die für jeden einzelnen Fall verschieden gedeutet werden müssen: als akzidentelle Geräusche oder auch als Trikuspidalklappengeräusche infolge einer im Verlauf der Dilatation des rechten Ventrikels zustande gekommenen relativen Trikuspidalinsuffienz. Ist überhaupt die Stauung stärker entwickelt, so treten die bekannten Symptome derselben in den Vordergrund: Zyanose, Venenpulsation am Halse, Leberschwellung, Albuminurie und sparsame Urinsekretion (infolge der Stauung in den Nieren), Hydrothorax, Ascites, Anasarca, Magen- und Darmkatarrh, Bronchitis chronica, welche letztere freilich in der Regel primär vorhanden ist und die häufigste und wichtigste Ursache der Entwicklung des Lungenemphysems ist, indessen auch sekundär durch die Stauung in der Lunge (wegen des teilweisen Abflusses der Vv. bronchiales in die Vv. pulmonales) wenigstens unterhalten und gesteigert werden kann. Husten und Auswurf sind nicht charakteristisch; sie sind lediglich das Produkt der Bronchitis. Der Auswurf ist bald zähschleimig, bald purulent; selten zeigt er Blutbeimischung. Ist die letztere reichlich, so hat man an komplizierende Phthisis pulmonum zu denken oder an das Hinzutreten eines hämorrhagischen Infarkts, zu dessen Bildung die Dilatation des rechten Herzens Veranlassung gibt. Der durch die Stauung bedingte Magen- und Darmkatarrh sowie der mangelhafte Abfluss der Lymphe bezw. des Chylus aus dem Ductus thoracicus in die V. subclavia sin., deren Entleerung ebenfalls erschwert ist, sind die vorzüglichste Quelle für die Ernährungstörungen, die beim Emphysematiker auf die Dauer nicht ausbleiben.

Differentialdiagnose.

Die charakteristische Gestalt des Thorax, der Respirationstypus, vor allem das Ergebnis der Perkussion, die weiten unverschieblichen Lungengrenzen, die Kleinheit der Herzdämpfung, die Hypertrophie des rechten Ventrikels mit den konsekutiven Stauungserscheinungen lassen im Zusammenhalt mit den übrigen eben beschriebenen Krankheitserscheinungen die Diagnose des alveolären Emphysems gewöhnlich leicht und mit grosser Sicherheit stellen. Dagegen ist die Diagnose allerdings schwieriger, wenn es sich lediglich um vikariierendes Emphysem handelt, wovon später noch die Rede sein soll. Auch ist nicht zu leugnen, dass zuweilen Fehldiagnosen vorkommen, wenn nicht auf einige in gewissen Zügen ähnliche Krankheitszustände bei der Diagnose Rücksicht genommen wird, deren Ausschliessung übrigens in der Regel leicht gelingt.

Akute Lungenblähung.

Untersucht man einen Kranken das erste Mal, und ist über die Anamnese nichts Weiteres bekannt, so ist es möglich, dass *akute Lungenblähung,* wie sie bei Bronchitis capillaris und Bronchialasthma vorkommt, mit Emphysem verwechselt wird. Da es sich hier um rasch entstehende und rasch vorübergehende Zustände handelt, so wird der weitere Verlauf nach der einen oder anderen Seite hin Klarheit in die Diagnose bringen. Im einzelnen Falle ist zu entscheiden, ob nach Rückgang des Asthmaanfalls oder entsprechend dem Nachlass der bronchitischen Erscheinungen die weiten, bei der Respiration unverschieblichen Lungengrenzen wieder den normalen Platz machen, was beim Emphysem mit seiner dauernden Alveolarektasie nicht der Fall ist. Zudem ist die Ausdehnung bei der akuten Blähung nie so bedeutend als beim vollentwickelten Emphysem, d. h. die Erweiterung der Lungengrenzen überschreitet nie das Mass der tiefsten Inspirationsstellung der normalen Lunge (am seitlichen unteren Lungenrand perkutiert 3—4 cm), während beim Emphysem eine weitere Verschiebung nach unten, hinten sogar bis zum zweiten Lendenwirbel, nicht ungewöhnlich ist. Im übrigen kann die durch die Asthmaanfälle bedingte Lungenblähung bei jahrelang dauernder, öfterer Wiederholung der Anfälle schliesslich zum Emphysem führen.

Pneumothorax.

Kaum zu verwechseln, obgleich die Möglichkeit einer Verwechslung allerdings behauptet wird, ist das Emphysem mit *Pneumothorax*, zumal derselbe fast ausnahmslos einseitig ist, akut entsteht und mit Emphysem eigentlich gar nichts gemein hat als die Auftreibung des Thorax und die Abschwächung des Pektoralfremitus bei lautem Perkussionsschall.

Pulmo excessivus.

Dagegen ist man nach meiner Erfahrung nicht selten vor die Frage gestellt, ob man es mit Emphysem oder mit einer ungewöhnlich grossen, übrigens normal fungierenden Lunge zu tun hat. Namentlich kommt dies bei Untersuchung von Lebensversicherungskandidaten u. ä. vor oder in Fällen, wo chronischer Bronchialkatarrh in jenen grossen Lungen auftritt Beim Emphysem wie beim *Pulmo excessivus* sind die Perkussionsverhältnisse, der wichtigste Anhalt für die Diagnose des Emphysems, in der Hauptsache die gleichen: Erweiterung der Lungengrenzen bis zur achten, hinten bis zur zwölften Rippe, Verkleinerung oder Ver-

schwinden der Herzdämpfung und des Spitzenstosses. Indessen genügen zur Unterscheidung wenige Perkussionschläge — *beim Pulmo excessivus ist die Beweglichkeit des unteren Lungenrandes normal*, d. h. die untere Grenze des hellen Perkussionsschalls verschiebt sich bei der Perkussion in der rechten Mamillarlinie infolge einer tiefen Inspirationsbewegung um zwei Fingerbreiten nach unten. Ausserdem fehlen die Abschwächung und Weichheit des Vesikuläratmens, sowie die Zeichen der Atmungserschwerung und Stauung; auch sind in der Regel keine katarrhalischen Geräusche zu hören. Aber selbst wenn bronchitische Geräusche neben der Erweiterung der Lungengrenzen vorhanden sind, darf man mit voller Sicherheit das Emphysem ausschliessen, sobald der untere seitliche Lungenrand die normale Verschieblichkeit um 3 bis 4 cm ergibt.

Nicht kompensierte Herzfehler.

Nicht selten ferner hat mir die Unterscheidung des Emphysems, und zwar in seinen späteren Stadien, von einem *Mitralfehler* oder namentlich von einer *idiopathischen Herzhypertrophie im Stadium der Erlahmung der Arbeitskraft des hypertrophischen Herzens* Schwierigkeiten gemacht. Da nämlich beim Emphysem durchaus nicht immer die charakteristische Thoraxform entwickelt ist und im Verlaufe desselben, wie bei jenen Herzaffektionen, Stauungserscheinungen, speziell *Hydroperikard* und *Hydrothorax* sich einstellen und auch systolische Herzgeräusche in den späteren Stadien des Emphysems vorkommen, so ist die Differentialdiagnose unter Umständen schwierig, zumal auch Bronchitis chronica wegen der Blutstauung in den Lungen in beiden Zuständen sich entwickelt. In solchen Fällen kann man sich am ehesten durch Darreichung von Digitalis helfen (5—6 mal 0,1 pulv. fol. Digitalis pro die). In der Regel bewirkt man auf diese Weise mit der Besserung der Herztätigkeit das Verschwinden des Hydroperikard und des Hydrothorax, und die Diagnose des Emphysems begegnet jetzt keinen ernstlichen Schwierigkeiten mehr. Denn selbstverständlich verhindert der Hydrothorax die genaue Feststellung der Lungengrenzen, und die Herzdämpfung erscheint durch das komplizierende Hydroperikard vergrössert.

Selbverständlich kann beides, Herzfehler und Emphysem, zusammen vorhanden sein: denn dass beide Krankheiten sich gegenseitig ausschliessen, wie früher angenommen wurde, hat sich als unrichtig erwiesen. Es gilt dies gleichmässig für die idiopathische Herzhypertrophie und die Herzklappenfehler und ebenso, wie noch speziell angeführt werden soll, auch für die Tuberkulose, die sogar nach meiner Erfahruug gar nicht selten mit Emphysem vergesellschaftet ist.

So leicht ein stärker entwickeltes Emphysem diagnostizierbar ist, so schwierig ist es oft, *geringe Entwicklungsgrade* der Krankheit zu erkennen. Man mache es sich zur Regel, jeder Diagnose, ja auch einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Emphysem sich zu enthalten, wenn die Lungengrenzen nicht unzweifelhaft tief stehen und, was die Hauptsache ist, wenn dieselben nicht bei tiefster Inspiration unverändert bleiben oder sich wenigstens nicht mehr als um Fingerbreite verschieben.

Vikariierendes Emphysem.

Einer besonderen Besprechung bedarf noch die Diagnose des *vikariierenden Emphysems.* Dasselbe entwickelt sich überall da, wo einzelne Lungenabschnitte ausser Funktion geraten und nunmehr in den dem Lufteintritt noch zugäng-

lichen Partien eine Luftdrucksteigerung sowohl bei der Inspiration als auch, wenn gleichzeitig Husten, Pressbewegungen usw. einwirken, bei der Exspiration zur Geltung kommt. Alles, was die Lunge komprimiert und an ihrer Entfaltung hindert, kann Ursache für diese Form des Emphysems werden: Pleuritis, Pericarditis, Wirbelsäulenverkrümmung, interstitielle Pneumonie, besonders Lungenschrumpfung nach Pleuritis usw. Die Diagnose hat in erster Linie von der Ätiologie auszugehen; liegt einer der genannten, zum vikariierenden Emphysem führenden, meist die eine Thoraxhälfte betreffenden Krankheitszustände vor, so wird man seine Aufmerksamkeit der gesunden Seite zuzuwenden haben. Man findet dann nicht selten eine Verschiebung des unteren Lungenrandes nach unten, vor allem aber, im Falle auf einer Seite die Lunge geschrumpft und luftarm ist, den medianen Rand der gesunden (durch sonoren tiefen Perkussionsschall gekennzeichneten) Lunge über die Mitte des Sternums hinaus nach der kranken Seite hin reichend.

Man kann in solchen Fällen gewöhnlich sehr leicht die Verschiebung des Mediastinums konstatieren und den vorderen medianen emphysematösen Rand der Lunge in seinem ganzen Verlauf mittelst der Perkussion verfolgen. Entwickelt sich auf der kranken Seite in den wegsam gebliebenen Partien der Lunge vikariierendes Emphysem, so kann dasselbe die durch die Kompression oder Schrumpfung der Lunge bedingte Verkleinerung so weit ausgleichen, dass die Grenzen der kranken Lunge unter Umständen nicht wesentlich verkleinert erscheinen. Auch kommt vikariierendes Emphysem an den vorderen Lungenrändern häufig während der Agone zustande, wenn es sich um Kranke handelt, bei welchen gegen Ende des Lebens die hinteren unteren Abschnitte der Lungen nicht mehr vollständig entfaltet werden können, die Inspiration aber doch noch mit solcher Energie geschieht, dass die vorderen medianen Ränder dabei vikariierend aufgebläht werden; die Herzdämpfung kann dadurch kleiner werden und so wird die Bildung dieses Randemphysems in diagnostischer Hinsicht angedeutet.

Von dem alveolären Emphysem sind zwei weitere, unzweckmässigerweise ebenfalls mit dem Namen Emphysem bezeichnete Krankheitszustände streng zu unterscheiden: das *Emphysema interlobulare et subpleurale* und das *Emphysema senile*. Das letztere Leiden (*Lungenatrophie*) geht, wie das vesikuläre Lungenemphysem, mit einem Schwund des interalveolären Gewebes, mit Verödung der Kapillaren und Schwund der Alveolen einher; aber es fehlt dabei die Lungenblähung. Das Volumen der Lunge ist im Gegenteil klein, der Zwerchfellstand hoch, die Lungengrenzen eng, bei der Inspiration verschieblich, die Herzdämpfung in grösserem Umfange freiliegend; die Wirbelsäule zeigt die kyphotische Altersverkrümmung, der Thorax erscheint seitlich abgeflacht, alles Verhältnisse, die mit denjenigen beim vesikulären Emphysem direkt kontrastieren. Eine Verwechslung beider Zustände ist daher unmöglich. Mit dem Alveolaremphysem gemein hat die Krankheit nur die vom Schwund der Atmungsfläche herrührende Dyspnoë und die Zyanose, die aus dem Zugrundegehen grosser Lungenkapillargebiete leicht erklärbar ist. Die zu erwartende Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens *fehlt* bei der Krankheit, offenbar weil mit der Involution der Lunge auch eine solche des Herzens gleichmässig Schritt hält.

Emphysema senile.

Beim sogenannten *interlobulären und subpleuralen Emphysem* gelangt durch Zerreissung von Alveolenwandungen Luft in das interlobuläre und subpleurale Bindegewebe; vom Lungenhilus aus dringt die Luft in das *mediastinale* Bindegewebe und Unterhautgewebe des Halses, Rumpfes etc. weiter. Das interlobuläre Emphysem ist im allgemeinen selten und bietet gewöhnlich mehr pathologisch-anatomisches als klinisches Interesse; es entsteht hauptsächlich durch starke Pressbewegungen, heftige Hustenstösse, ferner infolge von Quetschungen des Brustkorbs und der Lungen, Ulzerationsprozessen der Lungen u. ä.

Subpleurales und mediastinales Emphysem.

Als Symptome, die auf die Entwicklung eines subpleuralen, bezw. mediastinalen Emphysems hindeuten, gelten folgende Erscheinungen: Hautemphysem am Hals und Rumpf, Verschwinden der Herzdämpfung, statt derselben sonorer Perkussionsschall in der Gegend des Herzens, der im Gegensatz zu den Perkussionsverhältnissen beim Pneumopericardium mit dem Lagewechsel des Patienten seine Grenzen nicht ändert. Die Erscheinung ist bedingt durch die *Ansammlung von Luft im vorderen Mediastinum*, wodurch weiterhin, wenn die Luftansammlung beträchtliche Dimensionen hat, die sichtbare Pulsation des Herzens verschwindet und die Interkostalräume verstrichen werden, und ausserdem ein diagnostisch bedeutsames Symptom bei der Auskultation auftritt, ein mit der Herzaktion synchrones feinblasiges Knistern, auf dessen Wichtigkeit und Konstanz F. Müller hingewiesen hat. Wenn neben dem mediastinalen *subpleurales* Emphysem vorhanden ist, so wird dadurch scheinbar die untere Lungengrenze heruntergedrängt, d. h. die emphysematöse Auftreibung des subpleuralen Gewebes bedingt Tieferrücken des hellen Perkussionsschalles bis gegen den Rippenbogen. Zugleich ist in den Teilen der Lunge, über welchen das subpleurale Emphysem in Form kleinerer oder grösserer Luftblasen etabliert ist, das Atmungsgeräusch abgeschwächt. Auch Pneumothorax kann sich durch Zerreissung der Pleura an ein interlobuläres Emphysem anschliessen. Ausser den aufgezählten Erscheinungen sind ferner als Folge der Kompression des Herzens und der grossen Gefässe im Thorax Erstickungsanfälle und Anschwellung der Jugularvenen beobachtet worden. Die Diagnose des subpleuralen, resp. mediastinalen Emphysems ist danach mit ziemlicher Sicherheit zu stellen, indessen nur dann, wenn die genannten Symptome prägnant ausgesprochen sind und ein ätiologisches Moment für die Entstehung eines subpleuralen Emphysems zweifellos vorliegt.

Lungenödem.

Diagnostisch verwertbare Symptome.

Die Diagnose eines Lungenödems, d. h. des Austritts von Blutflüssigkeit in die Alveolen ist nicht schwierig, da die Symptome, welche die Anwesenheit desselben anzeigen, sehr prägnante sind. Der Erguss von Flüssigkeit in die Alveolen kann so reichlich sein, dass Dämpfung, Bronchialatmen, verstärkter Pektoralfremitus usw., d. h. die Zeichen der vollständigen Verdrängung der Luft aus den Alveolen eintreten. Nur selten indessen hat man Gelegenheit, diesen Grad der Entwicklung des Lungenödems zu konstatieren. In weitaus der Mehrzahl der Fälle ist die Ansammlung der Blutflüssigkeit eine beschränkte, in perkussorischer Beziehung ist gar keine Veränderung wahrzunehmen oder bei ausgesprochener seröser Durchtränkung der Alveolenwände und Erschlaffung des Lungengewebes eine Umwandlung des normalen Lungenschalls in einen hypersonoren oder endlich tympanitischen Schall nachzuweisen. Bei der Auskultation gibt sich die Anwesenheit reichlicher Mengen von wässriger Flüssigkeit in den Luftwegen durch das Auftreten *feuchter* Rasselgeräusche zu erkennen, die je nach der Verbreitung der Flüssigkeit bis in die kleineren oder grösseren Bronchien klein- oder mehr grossblasig sind. *Besonders charakteristisch ist der Auswurf*: derselbe ist kopiös, schaumig, dünnflüssig, gelblich oder rosafarbig, bei reichlicherer Beimischung von Blutkörperchen dunkelrot tingiert oder, wenn dieselbe eine sehr innige ist, pflaumenbrühartig, wie es speziell beim entzündlichen Ödem im Verlauf der kruppösen Pneumonie beobachtet wird. Dass eine Über-

schwemmung der Alveolen mit Blutflüssigkeit die Atmung beeinträchtigt, ist selbstverständlich: Dyspnoë, Zyanose und die das Nervensystem betreffenden Zeichen der Kohlensäureintoxikation sind demnach bei stärkeren Graden von Lungenödem unausbleibliche Folgen.

Diagnose betr. Ätiologie und Pathogenese.

Die Diagnose des Lungenödems ist nach dem Gesagten gewöhnlich eine sichere, sobald es sich nicht um ganz geringe Grade der Affektion handelt oder das Ödem sich erst in der Agone entwickelt, die Expektoration stockt und das Trachealrasseln die feinere Differenzierung der Rasselgeräusche bei der Auskultation hindert. Doch wird der wissenschaftlich denkende Diagnostiker sich mit der einfachen Feststellung der Anwesenheit eines Lungenödems nicht befriedigen können, vielmehr in zweiter Linie *zu entscheiden haben, wie im einzelnen Falle das Lungenödem zustande gekommen ist.* Die Akten über die Entstehung desselben sind noch keineswegs geschlossen. Eine Zeitlang schien die Genese des Lungenödems durch die epochemachende Arbeit von Cohnheim und Welch in befriedigender Weise aufgeklärt. Danach sollte eine einseitige Erlahmung des linken Ventrikels die eigentliche causa efficiens des Lungenödems sein, indem beim Weiterarbeiten des rechten Herzens eine Stauung im Lungenkreislauf mit Austritt von Blutflüssigkeit in die Lunge zustande käme. Allein neuere experimentelle und namentlich auch die klinischen Erfahrungen reden der allgemeinen Verwertbarkeit der Welchschen Theorie für die Erklärung des Zustandekommens des *Lungenödems beim Menschen* entschieden *nicht* das Wort. Soviel ist meiner Ansicht nach sicher, dass der Vorgang dabei kein einheitlicher ist, dass vielmehr *verschiedene* Bedingungen zur Transsudation von Blutflüssigkeit in die Alveolen führen können und dementsprechend verschiedene Formen von Lungenödem angenommen werden müssen. Auf Grund der experimentell und klinisch feststehenden Tatsachen müssen unter allen Umständen zwei Hauptformen des Lungenödems unterschieden werden: das *entzündliche Lungenödem* und das *Stauungsödem.*

Entzündliches Lungenödem.

Was die erstere Form, das *entzündliche Lungenödem*, betrifft, so findet sich dasselbe bei Entzündungsprozessen der Lunge als Ausdruck eines mässigen Grades der Entzündung, indem nicht, wie bei der vollen Entwicklung des Prozesses, reichliche korpuskuläre Elemente aus den Gefässen austreten, die entzündliche Exsudation sich vielmehr wesentlich auf den Austritt von Blutflüssigkeit beschränkt.

Dies ist der Fall in der *Umgebung* von ausgesprochenen Pneumonien und von Entzündung anregenden Krankheitsprozessen in der Lunge, Geschwülsten, Infarkten u. ä.; die ödematöse Infiltration der Lunge ist unter solchen Umständen, wie Cohnheim sich so treffend ausgedrückt hat, die „letzte Welle" des Entzündungsprozesses, der sein Zentrum in den derbhepatisierten Partien der Lunge hat. In anderen Fällen ist die seröse Überschwemmung der Lunge das *einzige* Produkt des entzündlichen Vorganges in den Lungen, sei es, daß es sich dabei um die *Anfangsstadien* einer *rasch* zur Genesung oder zum Tod führenden Entzündung (wo vor der massenhaften Extravasation der Blutkörperchen eben wesentlich nur Flüssigkeit aus den Gefässen transsudiert) handelt, sei es, dass die entzündliche Affektion überhaupt eine so unbedeutende ist, dass es bei der Flüssigkeitstranssudation sein Bewenden hat. Die letztgenannten Fälle,

die *serösen Pneumonien*, sind allerdings selten, doch kann an ihrem Vorkommen nicht gezweifelt werden.

Für die Diagnose des entzündlichen Ödems ist vor allem wichtig, dass diese Art des Lungenödems mit Fieber und mit einem in der Regel kräftigen Pulse verläuft, und dass in der Mehrzahl der Fälle der Kern der Entzündung durch ausgesprochene pneumonische Zeichen neben dem Lungenödem unzweideutig hervortritt. Dass dieser entzündliche Charakter des Ödems viel häufiger ist, als bis dahin angenommen wurde, hat in neuerer Zeit Sahli an der Hand von Obduktionsbefunden direkt bewiesen.

Stauungs-ödem.

Die zweite Form des Lungenödems, das *Stauungsödem*, ist das Resultat von Zirkulationsstörungen in der Lunge, die entsprechend der Entstehung von Stauung und ödematöser Transsudation an anderen Orten dadurch charakterisiert sind, dass der venöse Abfluss aus der Lunge in bedeutendem Masse gehemmt ist, während der arterielle Zufluss weitergeht und so eine Überfüllung der Kapillaren mit Blut und eine Transsudation von Blutflüssigkeit aus denselben zustande kommt.

Würden *beide* Herzventrikel gleichmässig paretisch, so würde zwar eine Verlangsamung der Zirkulation in der Lunge die notwendige Folge sein, nimmermehr aber ein Lungenödem, d. h. eine Transsudation von Flüssigkeit aus den Kapillaren. Soll die letztere sich einstellen, so darf der arterielle Zufluss im Lungengefässgebiet nicht zu stark sinken. Denn die Grösse dieses letzteren ist für die Entstehung des Ödems ebenso bedeutsam als der andere Faktor, der Widerstand im venösen Gebiete. Welch suchte daher mit vollem Recht zur experimentellen Erzielung von Lungenödem eine einseitige Lähmung des linken Ventrikels bei intakter Arbeit des rechten Herzens herbeizuführen, und es ist ihm in der Tat gelungen, durch Quetschung des linken Ventrikels wenigstens beim Kaninchen künstlich Lungenödem zu erzeugen, indessen kann nicht geleugnet werden, dass es gewisse Schwierigkeiten hat, mittelst dieser Theorie das Vorkommen des Lungenödems am Krankenbett zu erklären. Zweifellos ist, dass das Vorkommen eines *kräftigen* gespannten Pulses, wie es in der Tat während der Entwicklung des Ödems zuweilen, wenn auch durchaus nicht immer beobachtet wird, gegen die Gültigkeit der Welchschen Theorie für solche Fälle spricht, und weiterhin ist es auf den ersten Blick schwer verständlich, wie eine dem Experiment entsprechende hochgradige Lähmung des linken Ventrikels (die zwar am Kaninchenherzen zustande kommt, aber schon bei dem muskelkräftigen Ventrikel des Hundeherzens nicht mehr künstlich erzeugt werden kann) *isoliert* bei intakter Tätigkeit des rechten Ventrikels am menschlichen Herzen vorkommen soll. Es darf aber nicht vergessen werden, dass mangelhafte Sauerstoffzufuhr nach experimentellen Erfahrungen ungleichmässig auf die beiden Herzhälften zu wirken scheint, speziell auf den linken Ventrikel einen stärker lähmenden Einfluss ausübt, und ferner, dass bei beginnender Erlahmung des ganzen Herzens die mangelhafte Füllung der Arterien einen abnormen Widerstand nach rückwärts im linken Vorhof und in der Lungenvenenbahn schafft. Damit steigt der Stauungsdruck nicht nur in den letztgenannten Gebieten, sondern bei dem mangelnden Tonus der Lungenarterien auch in den Kapillaren und in der arteriellen Lungenblutbahn. Hierauf reagiert nun aber das rechte Herz mit stärkerer Arbeit, so dass dasselbe sich relativ kräftig zu kontrahieren fortfährt, während das linke bereits in seiner Tätigkeit erlahmt ist. Es ist daher leicht begreiflich, dass bei Zuständen, in welchen der linke Ventrikel in einseitiger Weise ungebührlich in Anspruch genommen wird (wie beispielsweise bei der Nierenschrumpfung), sich leicht Lungenödem entwickelt, sobald die gesteigerte

Tätigkeit des linken Ventrikels erlahmt; dasselbe muss aber auch der Fall sein bei allgemeiner Herzinsuffizienz infolge von Herzkrankheiten und speziell auch in der Agone. Dass es unter den letztgenannten Verhältnissen nicht regelmässig die Szene schliesst, scheint mir nicht verwunderlich. Das Zustandekommen des Ödems in solchen Fällen hängt lediglich von der Reaktionsfähigkeit des rechten Ventrikels auf die beginnende Stauung ab. Ist der rechte Ventrikel (wie meist in der Agone) nicht mehr imstande, nennenswert stärkere Kontraktionen auszuführen, so kommt es nicht zum Ödem, weil, wie wir eben erörtert haben, zur Ausbildung desselben nicht nur Widerstände im venösen Gebiete vorhanden sein müssen, *sondern auch der arterielle Zufluss nicht wesentlich sinken darf.* Umgekehrt kann beim Auftreten von Widerständen in der Lungenzirkulation in anderen Fällen die kompensierende Tätigkeit des rechten Ventrikels so mächtige Dimensionen annehmen, dass der Widerstand überwunden wird und das jetzt in den linken Ventrikel reichlicher einströmende Blut diesen zu stärkerer Tätigkeit anregt — Ödem also auch hier ausbleibt.

Aber nicht nur eine Parese, auch ein *Krampf des Herzens* wird nach den beim Asthma cardiale näher auseinandergesetzten Gründen den Druck in der Pulmonalarterie und den Lungenkapillaren erhöhen und Lungenödem erzeugen können. Dies ist experimentell durch Grossmann zur Evidenz erwiesen worden, indem ein durch Muskarineinspritzungen beim Tiere künstlich hervorgerufener Spasmus der Herzmuskulatur im linken Ventrikel in höherem Grade sich geltend machte als im rechten, mit einer Steigerung des Drucks im linken Vorhof und der A. pulmonalis und einem Sinken des Drucks in der Aorta einherging und konstant zu Lungenödem führte. Auch klinische Erfahrungen sprechen dafür, dass in einzelnen Fällen von rasch entstehendem Lungenödem die Ursache in einem Herzkrampf zu suchen ist. Wenigstens habe ich Lungenödem sich an eine Angina pectoris, die mit Muskelkrämpfen an anderen Stellen des Körpers abwechselte, anschliessen sehen.

Differentialdiagnose des Stauungsödems.

Im Gegensatz zum entzündlichen Lungenödem *wird Stauungsödem diagnostiziert werden können, wenn Fieber fehlt; ferner muss der 2. Pulmonalton unter allen Umständen verstärkt und der Puls klein sein.* Vor allem aber wird der Stauungscharakter des Lungenödems im einzelnen Fall aus den *anamnestischen* Daten mit Wahrscheinlichkeit erschlossen werden können.

„Hydrämisches" Lungenödem.

Auch die *Hydrämie* galt bis vor kurzem als eine Ursache des Lungenödems. Dieselbe sollte dessen relativ häufiges Vorkommen bei Nierenkranken und ebenso die Entstehung des Lungenödems bei kachektischen Zuständen aller Art erklären. Indessen hat die Lehre von der hydrämischen Wassersucht, wonach die leichtere Diffusionsfähigkeit des eiweissärmeren Bluts das Zustandekommen der Transsudation erklären sollte, der experimentellen Prüfung nicht Stand gehalten. Vielmehr hat Cohnheim aufs klarste gezeigt, dass die Hydrämie als solche *kein* Ödem erzeugt, dass aber durch länger dauernde Hydrämie die Gefässwände im Sinne grösserer Durchlässigkeit geschädigt werden, und die Herzenergie geschwächt erscheint. Macht also auch die Hydrämie als solche kein Lungenödem, so schafft sie doch eine unleugbare Prädisposition dazu, d. h. alle eben angeführten Ursachen des Lungenödems werden bei Hydrämischen leichter als bei anderen Patienten den Eintritt eines Lungenödems zustande kommen lassen. Das gilt sowohl für das Stauungsödem als auch für die entzündliche Form, weil infolge der hydrämischen Schädigung der Gefässwände Entzündungsreize, welche die

Lunge treffen, weniger leicht überwunden werden und eine weit stärkere Transsudation von Blutflüssigkeit als unter gewöhnlichen Verhältnissen zur Folge haben.

Entzündliche Alveolarinfiltration, Pneumonie.

Fibrinöse — kruppöse Pneumonie.

Die „kruppöse" Pneumonie gehört bekanntlich zu den leichtest zu diagnostizierenden Krankheiten, sobald sie zu beträchtlicheren Infiltrationen der Lunge geführt hat. Seitdem wir aber wissen, dass die kruppöse Pneumonie eine Infektionskrankheit ist, deckt sich der Begriff der Lungeninfiltration und Pneumonie nicht mehr. Es ist daher geboten, bei Besprechung der Diagnose der Pneumonie Fälle, in welchen die Infiltration ausgesprochen und durch Perkussion und Auskultation nachweisbar ist, von denjenigen zu trennen, wo die Lokalisation der pneumonischen Infektion in der Lunge gegenüber anderen Krankheitserscheinungen zurücktritt. Die ersteren bilden das weitaus grösste Kontingent der Pneumoniediagnosen, und wird daher zunächst lediglich von diesen die Rede sein, während die letzteren nur anhangsweise behandelt werden sollen.

Sputum.

Das wichtigste diagnostische Symptom ist die Entleerung eines *rostfarbenen Sputums.* Nur in ganz vereinzelten Fällen wird *gar kein* Auswurf expektoriert. Das sehr charakteristische Sputum ist zäh, im Spuckglas festhaftend, glasig-durchsichtig; das Blut ist mit den Schleimteilen innig gemischt, die Farbe des Sputums gelb- oder braunrot. Bringt man es in Wasser, so kann man dichotomisch verästelte Gerinnsel, die Ausgüsse der feineren Bronchien, nachweisen. Später, zur Zeit der Lösung, ist das Sputum mehr gelb, selten — bei verzögerter Krise — grünlich gefärbt; bei Austritt von entzündlich-ödematöser Flüssigkeit erscheint das ominöse, pflaumenbrühartige Sputum, beim Übergang der Infiltration in Gangrän ein Auswurf, der den bekannten aashaften Geruch zeigt. Die mikroskopische Untersuchung der Auswurfmassen ergibt: rote Blutkörperchen, zum Teil in gequollenem und zerfallenem Zustand, ferner Schleimkörperchen, Epithelien und *Mikroorganismen.*

Mikroorganismen im pneum. Sputum.

Was die letzteren betrifft, so wurden bekanntlich 1883 von FRIEDLÄNDER kapseltragende Bazillen als die spezifischen Erreger der Pneumonie angesprochen. Es stellte sich aber bald heraus, dass dieselben nur in einer sehr kleinen Zahl von primärer und sekundärer Pneumonie von ätiologischer Bedeutung sind. In weitaus der Mehrzahl der Fälle findet sich vielmehr im Sputum der Pneumoniker der kurze Zeit darauf (1884) von A. FRÄNKEL entdeckte *Pneumococcus lanceolatus capsulatus.* Er ist der eigentliche Erreger der fibrinösen Pneumonie, wie seither nach dem Vorgang FRÄNKELS allgemein konstatiert wurde.

Die FRÄNKELschen Pneumokokken sind meist paarweise angeordnet (Diplococcus pneumoniae), an ihren Polen etwas zugespitzt (D. lanceolatus) und von einer ovalen Kapsel umgeben. Durch Anilinfarben ist der Pneumococcus leicht tingierbar, nach GRAM sicher färbbar — im Gegensatz zu dem nach GRAM sich nicht färbenden Pneumobacillus FRIEDLÄNDERS. Erfahrungsgemäss werden die FRÄNKELschen Pneumoniekokken um so reichlicher angetroffen und verhalten sich um so virulenter, je frischer die Entzündung der Lungenteile, aus denen sie stammen, ist.

Weitere Forschungen haben ergeben, dass die Pneumokokken *keineswegs nur* bei der kruppösen Lungenentzündung vorkommen, vielmehr auch bei Pleuritis, Endocarditis (vergl. S. 28), Peritonitis, Cerebrospinalmeningitis u. a., d. h. bei allen möglichen Entzündungen infektiösen Charakters nachweisbar sind. Der FRÄNKELsche Kapselcoccus gilt daher als ein weitverbreiteter Erreger von (meist eitrigen) Entzündungsvorgängen in den verschiedensten Organen des menschlichen Körpers. In die Lunge gelangend, erregt er Pneumonie, die wenn auch nicht ausschliesslich doch jedenfalls in weitaus der Mehrzahl der Fälle dieser Bakterienart ihre Entstehung verdankt. Wenn Pneumoniekokken auch im Speichel von Gesunden zweifellos gefunden wurden, so beweist dies jedenfalls nichts gegen ihre Virulenz, die im Gegenteil, wie die Übertragung der Bakterien auf Tiere evident ergab, eine ganz enorme ist. Jenes Faktum lehrt nur, dass die in Frage stehenden äusserst virulenten Bakterien unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht imstande sind, in der Lunge zu haften und sich zu vermehren, dass es vielmehr dazu offenbar gewisser Hülfsmomente bedarf, die noch genauer festzustellen die Aufgabe künftiger Forschungen sein wird. In einzelnen Fällen von Pneumonie sind Pneumokokken neuerdings auch im *Blut* der Kranken nachgewiesen worden. Es handelt sich dann entweder um eine unschuldige, von der Virulenz der Bakterien unabhängige Erscheinung oder aber gewöhnlich um eine schwere primär oder sekundär entstandene Pneumokokkenseptikämie mit letalem Ausgang.

Ausser den Pneumokokken sind auch andere Mikroorganismen als Erreger der Pneumonie festgestellt, nämlich *Streptokokken* und *Staphylokokken* und verschiedene Arten von *Bazillen.* In der Regel findet man in den pneumonischen Herden nur eine der genannten Bakterienarten, zuweilen mehrere zugleich („Mischinfektionen"). Man könnte voraussetzen, dass, je nachdem der eine oder andere der Mikroorganismen die Infektion bedingt, das klinische Bild und der Verlauf der Pneumonie sich verschieden gestalte. In der Tat verlaufen die reinen Streptokokkenpneumonien gewöhnlich nicht mit lobären, sondern mit *zelligen lobulären Infiltrationen* (FINKLER); doch kommen in diesem Punkt Ausnahmen vor. Wichtig ist, dass bei den Streptokokkenpneumonien die Lösung auffallend verspätet einzutreten pflegt, was auch für die Fälle zu gelten scheint, wo eine Mischinfektion mit Streptokokken und Diplokokken vorliegt.

Auf das angeführte Aussehen des Sputums hin, speziell seine Tinktion, seine Zähigkeit etc. kann die Diagnose auf Pneumonie meistens ohne weiteres gestellt werden, selbt in Fällen, wo jede physikalisch nachweisbare Veränderung der Lungen fehlt. In weitaus der Mehrzahl der Pneumonien ist indessen die *Infiltration* der Lunge mittelst der physikalischen Untersuchung leicht und sicher nachzuweisen, zuweilen schon am ersten Tage.

Schwachentwickelte Infiltrationen der Lunge.

Nur in ganz seltenen Fällen, wo die Infiltration *zentral* liegt oder auf eine kleine Partie der Lunge (unter 5 cm Umfang) beschränkt bleibt, sucht man vergebens Tage lang nach den charakteristischen perkussorischen und auskultatorischen Veränderungen. Unter solchen Verhältnissen kann man am ehesten den Sitz der pneumonischen Infiltration durch *vergleichende Auskultation der Stimme an verschiedenen Stellen des Thorax* entdecken. Es ist mir oft gelungen, wenn sonst keine Spur von Dämpfung oder Bronchialatmen vorhanden war, durch den Nachweis einer beginnenden *Bronchophonie* die Stelle nachzuweisen, an welcher dann im Laufe der nächsten Tage die prägnanten Zeichen der Infiltration sich einstellten. Noch besonders möchte ich bezüglich des Sitzes der Pneumonie hervorheben, dass nach meiner Erfahrung dieselbe nicht selten von der Achselhöhle aus sich entwickelt, und dass dann hier die Bronchophonie zuerst zu hören ist.

Perkussionsverhältnisse.

Bildet sich die Infiltration mehr und mehr aus, so kommen folgende physikalisch-diagnostische Symptome zur Erscheinung: *hypersonorer* oder exquisit *tympanitischer Schall* im Stadium des Engouements und der Resolution, *Dämpfung*, die absolut sein kann, indessen doch in der Regel weniger Resistenz bietet als bei Erguss von Flüssigkeit in die Pleurahöhle. Ganz ausnahmsweise findet sich über den pneumonisch infiltrierten Lungenabschnitten das *Geräusch des gesprungenen Topfes*, indem die Luft aus dem relaxierten Gewebe oder aus den Bronchien bei der Perkussion zischend entweicht, ebenso nur selten *Schallhöhenwechsel beim Öffnen und Schliessen des Mundes.* In letzterem Fall handelt es sich fast immer um Infiltrationen des Oberlappens, wobei der tympanitische Schall, den der Hauptbronchus gibt, durch das infiltrierte Lungengewebe hörbar und beim Öffnen des Mundes höher, beim Schliessen tiefer wird (WILLIAMSscher Trachealton); übrigens wurde der Schallhöhenwechsel auch bei Infiltrationen des Unterlappens beobachtet. In einigen Fällen trat Metallklang auf, ohne dass es möglich war, eine befriedigende Erklärung dafür zu finden. Die *Abgrenzung der Dämpfung* ist bald eine scharfe, bald mehr diffuse je nach dem anatomischen Verhalten des Infiltrationsbezirks; zuweilen hält sie ziemlich genau die Grenzen des betreffenden Lungenlappens ein. Ist der linke Unterlappen der Sitz der pneumonischen Infiltration, so kann der tympanitische Magenschall in den Dämpfungsbezirk hereintönen und zu falschen Schlüssen Veranlassung geben. Die obere Grenze des halbmondförmigen Raums (der im allgemeinen der Ausdehnung des vom Milzrand nach vorn gelegenen Teils des linken Pleurasackes, des linken Pleurasinus entspricht) andererseits wird selten von der Dämpfung nach unten hin überschritten — im Gegensatz zum Verhalten einer von linksseitigem pleuritischen Exsudat herrühenden Dämpfung.

Auskultationserscheinungen.

Die *Auskultation* ergibt *Knistern* im Beginn der Infiltration und im Stadium der Lösung (*Crepitatio indux resp. redux*). Wichtig ist, dass das Knistern fast ausschliesslich während der Inspiration auftritt; nur ganz ausnahmsweise konnte ich dasselbe während der Exspiration konstatieren. Auf der Höhe der Infiltration ist das *Atmungsgeräusch bronchial*, über den Stellen der stärksten Dämpfung gewöhnlich am lautesten — wegen der Resonanz der infiltrierten und damit auch der Brustwand relativ näher gerückten Wände der Bronchien; etwaige Rasselgeräusche zeigen ein

Stimmprüfung.

klingendes Timbre. Die *Prüfung der Stimme* durch die *Palpation* ergibt *Verstärkung des Pektoralfremitus,* indessen durchaus nicht, wie gewöhnlich angenommen wird, regelmässig; die Verstärkung fehlt, wenn der Hauptbronchus durch Sekret verstopft ist, oder wenn bei sehr grossen Infiltraten die Spannung des Thorax eine übermässige wird und dadurch die Bedingungen für die Fortleitung der Schallwellen durch die Brustwand ungünstiger werden. Die Auskultation der Stimme lässt *Bronchophonie,* sehr selten *Ägophonie* erkennen, letztere dann, wenn zufällig die Bronchien durch den hepatisierten geschwollenen Lungenlappen so stark komprimiert werden, dass die Stimmwellen die aneinander gedrängten Wände der Bronchien bald passieren, bald nicht passieren können. Bei

Inspektion.

der *Inspektion* fällt das Zurückbleiben der kranken Thoraxhälfte während der Atmung und die Steigerung der Atmungsfrequenz in die Augen.

Die *Mensuration* ergibt eine Zunahme der Zirkumferenz der pneumonisch affizierten Thoraxhälfte um 1—2 cm:; doch ist die Umfangsvergrösserung selbst bei sehr bedeutender Infiltration doch wesentlich geringer als bei einem reichlichen Pleuraexsudate.

Sonstige Symptome der Pneumonie.

Alle ausser den genannten Erscheinungen der Pneumonie zukommenden Symptome sind für die Diagnose von untergeordneter Bedeutung: das mit Schüttelfrost oder Erbrechen beginnende *Fieber*, *das Seitenstechen*, *die Atmungsbeschleunigung* usw. Speziell hervorzuheben ist: die Zahl der Atemzüge übersteigt fast immer 30 in der Minute, zuweilen sogar 100 und darüber; sie ist vom Fieber im ganzen wenig beeinflusst und steht mit der Zahl der Pulse in starkem Missverhältnis, so dass statt wie gewöhnlich 1 Atemzug auf 4—5 Pulse 1 Atemzug auf 3 oder gar 2 Pulse kommt. Das fast nie fehlende, im Gegenteil meist sehr beträchtliche *Fieber* beginnt in der Regel mit einem (einmaligen) *Schüttelfrost*. Selten ist wiederholtes Frieren; noch seltener fehlt jede Andeutung von Frost. Die Körpertemperatur steigt rasch auf 40° und darüber an und fällt kritisch (in der Mehrzahl der Fälle nachts) unter Schweissausbruch ab, sehr selten schon am ersten oder zweiten Tage, am häufigsten gegen Ende der ersten Woche; der Krise geht zuweilen exzessive Temperatursteigerung voran (Perturbatio critica). Dem kritischen Temperaturabfall folgen in der Regel einige Zeit lang subnormale Temperaturen; in anderen Fällen wird die normal gewordene Temperatur von einem nochmaligen Anstieg oder von wiederholten Exazerbationen des Fiebers unterbrochen (*Pneumonie mit intermittierendem Fieber*). Dieser intermittierende Fieberverlauf ist wahrscheinlich durch sprungweises Fortschreiten der Entzündung bedingt; in Malariagegenden kommt ausserdem ätiologisch eine Plasmodienwirkung in Betracht. Die Beschaffenheit des *Pulses*, speziell seine Frequenz, schwankt in den einzelnen Fällen stark; doch ist im grossen und ganzen bei einer Temperatur von 40° die Pulsfrequenz in der Regel zirka 120, im Gegensatz zum Typhus abdominalis, wo der Puls relativ verlangsamt ist. Bei zunehmender Herzschwäche tritt eine relativ beträchtliche Steigerung der Pulsfrequenz ein, der Puls wird klein, weich und unregelmässig. Die Herzschwäche bildet sich gewöhnlich ganz allmählich aus; seltener tritt sie plötzlich ein — speziell in der Zeit der Krise hat man auf Kollaps gefasst zu sein. Der *Husten* ist oberflächlich, schmerzhaft, erfolgt in *kurzen* Stössen und hat hierdurch etwas Charakteristisches gegenüber anderen mit Husten einhergehenden Krankheiten; er kann übrigens namentlich bei alten Leuten ganz fehlen. Auf der *Haut* bemerkt man ausser der Fieberröte und etwaiger Zyanose häufig *Herpes*, speziell Herpes labialis, der insofern diagnostische Bedeutung hat, als er bei keiner anderen Infektionskrankheit so regelmässig vorkommt. Nicht selten findet sich *ikterische Hautfärbung*; auch diese ist in diagnostischer Beziehung wichtig, da Ikterus keine andere fieberhafte Krankheit so häufig begleitet als gerade die Pneumonie. Ich kann daher, auf langjährige Erfahrung gestützt, nur die Regel geben, im Falle Ikterus mit hohem Fieber einhergeht, immer in erster Linie die Lunge zu untersuchen und eine Pneumonie als Ursache des Ikterus erst dann auszuschliessen, wenn die Brustuntersuchung ein absolut negatives Resultat ergibt und jedes pneumonische Aussehen des Sputums fehlt.

Fieber.

Milzvergrösserung.

Entsprechend der infektiösen Natur der kruppösen Pneumonie kann die *Milz* sich *vergrössern*; es ist dies übrigens, wie ich im Gegensatz zu anderen Angaben behaupten muss, ein *keineswegs häufiges* Ereignis. Freilich nehme ich eine Milzvergrösserung nur dann mit Sicherheit an, wenn das Organ fühlbar ist, da (verschwindend seltene Ausnahmen abgerechnet) die Milz, sobald sie nennenswert vergrössert ist und für möglichste Erschlaffung der Bauchwand Sorge getragen wird, auch der Palpation zugänglich ist, und andererseits die Perkussion

der Milz in vielen Fällen ein zweifelhaftes Ergebnis liefert. Mehrfach ist beobachtet worden, dass die Schwellung des Organs mit bezw. nach der Krise zunimmt. Die Ursache dieser zuerst von GERHARDT gefundenen, nach meiner Erfahrung übrigens nicht häufigen, *postkritischen Milzschwellung* bei Pneumonie ist vielleicht in einer Ablagerung der während des Verlaufs der Krankheit zugrunde gegangenen morphotischen Bestandteile des Blutes in der Milz zu suchen, der Milztumor also als „spodogener" aufzufassen; ein früher Temperaturabfall scheint das Auftreten der postkritischen Schwellung der Milz zu begünstigen (MATTHES).

Harn.

Der *Harn* zeigt keine der Pneumonie ausschliesslich zukommenden Veränderungen, obgleich gerade bei dieser Krankheit die zahlreichsten Harnanalysen gemacht worden sind. Vor allem imponiert eine *stärkere Abscheidung der Urate, das Sedimentum lateritium,* besonders zur Zeit der Krise, wozu verschiedene Momente beitragen, nämlich die starke Diaphorese und vor allem das massenhafte Zugrundegehen von Leukozyten zur Zeit der Krise und kurz nach derselben, indem hierbei speziell aus dem Leukozytennuklein reichliche Mengen von Harnsäure gebildet werden. Auffallend ist die bedeutende Steigerung der Harnstoffausscheidung während der Resolution und die neutrale oder alkalische Reaktion des Urins 1—2 Tage nach der Krise, die vielleicht davon herrührt, daß mit dem Zerfall von Leukozyten Natron in vermehrter Menge zur Ausscheidung gelangt (FR. PICK). Sichergestellt ist ferner eine *Abnahme der Chloride* im Harn auf der Höhe des Fiebers und ihr Wiedererscheinen mit dem Aufhören der Entzündung. Relativ häufig ist *Albuminurie* im Verlaufe der Pneumonie zu konstatieren (in zirka der Hälfte der Fälle), häufiger als bei anderen fieberhaften Erkrankungen. Meiner Ansicht nach handelt es sich dabei fast immer um eine Reizung der Niere durch das pneumonische Gift, welches bald schwächer, bald stärker irritierend wirkt. Dementsprechend kommt es in einem Teil der Fälle zu einfacher, rasch vorübergehender Albuminurie, in einem anderen aber zur Abscheidung von Epithelialzylindern, auch zu Hämaturie. Kurz es entwickelt sich dann das voll ausgesprochene Bild der Nephritis acuta, deren Symptome unter Umständen noch Monate lang nach Ablauf der Pneumonie fortbestehen können. In seltenen Fällen ist die Albuminurie die Folge von Herzschwäche. Auch eine Ausscheidung beträchtlicher Mengen von *Albumosen* ist speziell im Lösungsstadium der Pneumonie vielfach beobachtet worden. Dies darf vielleicht mit der Wirkung eines „autolytischen", von den Leukozyten des pneumonischen Exsudats stammenden Ferments in Zusammenhang gebracht werden, indem durch dasselbe die eiweisshaltigen Exsudatmassen verdaut werden und mit der Resorption derselben Albumosen und andere Produkte der Eiweisszersetzung im Urin erscheinen.

Blut.

Im *Blut* von Pneumoniekranken ist (mehr ausgesprochen als bei anderen Infektionskrankheiten) eine *akute Leukozytose* nachweisbar, d. h. die weissen Blutzellen erscheinen in den peripheren Gefässen bei der mikroskopischen Untersuchung bedeutend vermehrt. Die Fälle, bei welchen Leukozytose fehlt, scheinen eine ungünstige Prognose zu bieten. Ausserdem entwickelt sich beim Pneumoniker eine beträchtliche *Oligämie,* indem die Menge des Gesamtblutes entsprechend der Grösse des pneumonischen Infiltrats abnimmt. In einzelnen Fällen sind wie schon früher erwähnt wurde, *Pneumokokken* im Blut nachweisbar.

Die Diagnose der voll ausgeprägten, schulgerechten Pneumonie ist nach alledem sehr leicht. Indessen lehrt die tägliche Erfahrung am Krankenbett, dass neben vollausgebildeten Pneumonien Fälle vorkommen, die während ihres ganzen Verlaufs schwierig diagnostizierbar sind, so dass man in einer beträchtlichen Zahl von Pneumonien überhaupt, wenigstens in den ersten Tagen, über das Vorhandensein einer Lungen-

entzündung im Zweifel bleibt. Namentlich ist dies dann der Fall, wenn, wie es ab und zu vorkommt, der Auswurf längere Zeit kein Blut enthält, oder wenn die Allgemeininfektion das Krankheitsbild beherrscht (beispielweise beim Delirium tremens oder bei einer Pneumokokkenseptikämie) oder wenn die pneumonische Infiltration zentral sitzt und nicht nach der Peripherie hin fortschreitet. In solchen Fällen ist in der Tat zuweilen eine Diagnose unmöglich; doch kann man nicht selten aus der Art des Hustens, der Steigerung der Atmungsfrequenz, dem Herpes, dem initialen Schüttelfrost, dem hohen Fieber und einem exquisit kritischen Abfall der Temperatur wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose machen.

Komplikationen.

Diagnostische Schwierigkeiten, in anderen Fällen aber auch wieder Hülfsmittel zur Ergänzung der Diagnose erwachsen aus den verschiedenen *Komplikationen,* die im Verlaufe der Pneumonie auftreten, und von welchen wenigstens die wichtigsten angeführt werden sollen.

Am häufigsten findet man *pathologische Erscheinungen von seiten des Gehirns.* Die Allgemeininfektion als solche alteriert fast in allen Fällen die Gehirntätigkeit, in einem Fall mehr, im anderen weniger. Am häufigsten handelt es sich um Delirien, die besonders bei Potatoren exzessiv ausgebildet sind und einen spezifischen Typus annehmen. In anderen Fällen entwickeln sich förmliche Psychosen auf dem Boden der Pneumonie. Schwere Gehirnsymptome — Allgemeinerscheinungen, gemischt mit Herdsymptomen — machen sich weiter geltend, wenn die Pneumokokken, ins Gehirn gelangend, eine Meningitis anregen, oder wenn sich ein Hirnabszess von der erkrankten Lunge aus auf embolischem Wege entwickelt. Eine eigentümliche Komplikation der Pneumonie hat unlängst SCHULTZE beschrieben — eine reflektorische Lichtstarre der Pupillen wie bei Tabeskranken, deren Ursache vorderhand noch nicht eruierbar ist. Sehr häufig, in zirka 10 % der Fälle von Pneumonie, gesellt sich zu letzterer *Pleuritis,* deren Exsudat bald bakterienfrei gefunden wird, bald aber auch Pneumokokken enthält, vereitert oder auch verjaucht. *Pericarditis* und *Endocarditis* sind seltene Komplikationen der Pneumonie; dagegen hat man neuerdings öfters metastatische, d. h. *Pneumokokken-Ostitiden* und *Arthritiden* im Verlaufe der Pneumonie beobachtet. Am häufigsten wird das Knie- und Schultergelenk ergriffen; aus der Gelenkflüssigkeit können Pneumokokken gezüchtet werden, und damit ist der Zusammenhang der Gelenkentzündung mit der Pneumonie direkt beweisbar.

Abortivformen der Pneumonie. Pneumonielarven.

Wie bei anderen Infektionskrankheiten kommen auch bei der Pneumonie sowohl *Abortivformen* als auch *rudimentäre* und *larvierte* Formen vor, auf welch letztere besonders KÜHN seinerzeit aufmerksam gemacht hat. An dieselben ist zu denken, wenn *während einer Pneumonieepidemie* fieberhafte Krankheiten auftreten, in deren Verlauf weder blutiger Auswurf noch Veränderungen auf der Lunge sich einstellen, aber eines der Nebensymptome der Pneumonie in den Vordergrund tritt: ein Herpes, ein initialer Schüttelfrost mit daran sich anschliessendem Fieber, das unter Umständen auch ein rekurrierendes sein kann, grosse mit den leichten, objektiv nachweisbaren Symptomen kontrastierende Erschöpfung u. ä. In einzelnen Fällen wird das Gehirn von dem pneumonischen Infektionsstoff vorzugsweise betroffen und reagiert mit unter Fieber verlaufenden epileptischen oder apoplektiformen Anfällen, „typhösen" und meningitischen Erscheinungen; auch durch pneumonische Infektion bedingte Neuralgien — regelrechte Pneumonielarven — hat KÜHN beobachtet. Ich hebe nochmals hervor, dass die Diagnose solcher rudimentärer und larvierter Pneumonien höchstens als Wahrscheinlichkeitsdiagnose erlaubt ist, wenn eine andere Deutung der Krank-

heitserscheinungen ausgeschlossen werden kann, und das gleichzeitige, epidemische Vorkommen von Pneumonien ganz zweifellos ist.

Differentialdiagnose.

Ist der Lungenbefund ein positiver, das Sputum aber nicht bluthaltig (beziehungsweise fehlt ein solches überhaupt), so kommt in der Regel die *Differentialdiagnose* zwischen *Pneumonie* und *Pleuritis* zur Erwägung.

Pneumonie u. Pleuritis.

Gemeinsam beiden Prozessen ist: die Dämpfung, das Bronchialatmen, die oft auch bei Pneumonie bestehende Verminderung des Pektoralfremitus, die Bronchophonie, die bei Pneumonie allerdings sehr seltene Ägophonie u. a.

Für *Pneumonie* speziell spricht: die geringere Resistenz der Dämpfung, die Verstärkung des Pektoralfremitus, das Vorhandensein von Bronchophonie und Bronchialatmen gerade im Bezirk der *unteren* Abschnitte der Dämpfung, das Fehlen der Dämpfung im halbmondförmigen Raum und der Verdrängung der Nachbarorgane, das Knisterrasseln (das sehr selten und nur in den oberhalb des Exsudats gelegenen retrahierten Lungenpartien bei Pleuritis sich findet), der initiale Schüttelfrost, der kritische Temperaturabfall und das gewöhnlich rasche Verschwinden der Dämpfung. Übrigens drängt sich die Frage, ob Pleuraexsudat oder pneumonische Infiltration vorliege, so alltäglich am Krankenbett auf, dass wir bei der Besprechung der Diagnose der Pleuritis nochmals auf die Differentialdiagnose der beiden Krankheiten ausführlich zurückkommen müssen (s. S. 212).

Ist bei der Perkussion der Lunge Dämpfung nachzuweisen und das Sputum bluthaltig, so kommen für die Diagnose speziell der *hämorrhagische Infarkt* und *das Lungenödem* in Betracht.

Hämorrhagischer Infarkt.

Eine Verwechslung der Pneumonie mit dem *hämorrhagischen Lungeninfarkt* kann vermieden werden, wenn man auf den in der Regel fieberlosen Verlauf dieser Erkrankung, die weniger innige Beimischung des Blutes zum Sputum und vor allem auf die Quelle der Embolie achtet. Gemeinsam beiden Prozessen sind die Symptome der Verdichtung des Lungengewebes, das Bronchialatmen, das klingende Rasseln usw.; auch ein Schüttelfrost leitet gewöhnlich beide Prozesse ein.

Lungenödem.

Weniger leicht kommt es zu einer Verwechslung der Pneumonie mit *Lungenödem*, indem bei letzterem nur in Ausnahmefällen Verdichtung mit ihren Folgeerscheinungen (dann übrigens doppelseitig) auftritt, etwaiges Knistern einen weniger allenthalben gleichartigen Charakter zeigt und der Auswurf zwar blutig gefärbt, aber dünnflüssig und schaumig ist. Indessen darf nicht vergessen werden, dass nicht selten beide Prozesse kombiniert vorkommen, sei es, dass infolge der mangelhaften Sauerstoffzufuhr und der geschwächten Herztätigkeit ein Stauungsödem sich entwickelt oder ein entzündliches Ödem in der Umgebung der pneumonischen Infiltration Platz greift. Ausserdem gibt es, wie früher bemerkt, eine seröse Pneumonie, wo das Exsudat nur ein wesentlich flüssiges ist (s. S. 161).

Tuberkulöse u. kruppöse Infiltration.

Auch *phthisische Prozesse, die mit Hämoptoë und Infiltration einhergehen*, können unter Umständen kruppöse Pneumonie vortäuschen, namentlich wenn der bisherige Verlauf der Krankheit nicht bekannt ist und die tuberkulösen Verdichtungen rasch fortschreiten. Vor Irrtümern schützt hier einesseits die Beachtung der charakteristisch zähen, rostbraunen Beschaffenheit der

pneumonischen Sputums, andererseits die oft grasgrüne Farbe des Auswurfs und vor allem sein Gehalt an Tuberkelbazillen, sowie das Ensemble der Symptome der Lungenphthise, speziell auch der rasche Verfall der Kräfte. In seltenen Fällen kann die Diagnose Schwierigkeiten begegnen, wenn bei einem Phthisiker zu der tuberkulösen eine akute kruppöse Infiltration hinzutritt und durch letztere die lokalen Symptome der Lungenphthise kompliziert werden.

Die Unterscheidung der kruppösen Pneumonie von *anderen Formen der Lungenentzündung* endlich wird am besten bei der Besprechung der letzteren erörtert werden.

Katarrhalische Pneumonie. — Bronchopneumonie.

Ätiologische für die Diagnose in Betracht kommende Momente.

Die katarrhalische Pneumonie lässt sich in klinischer Beziehung ziemlich scharf von der kruppösen Pneumonie trennen, weniger durch die physikalischen Merkmale als durch ihre typische Entstehungsweise und ihren Verlauf. Sie entwickelt sich aus der Bronchitis, wenn dieselbe tiefer hinabsteigt, gewöhnlich durch Vermittlung von Atelektasen oder durch Aspiration des Entzündung anregenden Sekrets; auch durch zufällig in die Luftwege gelangende Substanzen kann sie hervorgerufen werden (Schluck-, Fremdkörperpneumonie). *Namentlich sind es infektiöse Bronchialkatarrhe im Verlauf von Influenza, Masern, Keuchhusten, Diphtherie, Scharlach, Typhus* u. a., *die sich häufig zu Bronchopneumonien* weiter entwickeln. In der Mehrzahl der Fälle von katarrhalischer Pneumonie ist, wie bei der fibrinösen, der Fränkelsche Diplokokkus der Erreger der Lungenentzündung. Die Enge der Bronchien und die grössere Empfindlichkeit der Alveolenwände und ihrer Epithelien in *kindlichen* Lungen sind die Ursache, warum besonders häufig bei Kindern diese Form von Pneumonie vorkommt. Andererseits disponiert das *Greisenalter* zur katarrhalischen Pneumonie, weil bei älteren Individuen die Reflexerregbarkeit der Schleimhaut der Respirationswege abnimmt und damit die Verschliessung der Bronchien durch Sekret und Fortpflanzung der Entzündung nach unten hin erleichtert ist. Alle diese Momente sind bei Beurteilung des Charakters einer Pneumonie mit zu verwerten. Denn aus den physikalischen Symptomen allein die letztere zu diagnostizieren, geht in der Regel nicht an.

Resultate der physikalischen Untersuchung.

Zur sicheren Diagnose sind unter allen Umständen die Zeichen der Verdichtung, der Alveolarinfiltration, notwendig. Bei der lobulären Beschaffenheit der Erkrankung ist *eine zirkumskripte, gewöhnlich doppelseitige, längs der Wirbelsäule streifenförmig verlaufende, relative Dämpfung oder tympanitischer Perkussionsschall* zu erwarten. Ausserdem ist Knistern, Bronchophonie, Bronchialatmen, Verstärkung des Pektoralfremitus oder wenigstens konsonierendes Rasseln über den gedämpften Abschnitten der Lunge zu konstatieren. Aber freilich in vielen Fällen fehlen diese Symptome; trotzdem ist man oft im Interesse der ganzen Auffassung des einzelnen Falls, namentlich in bezug auf seine Prognose, genötigt, sich mit einer Vermutungsdiagnose zu begnügen. *Eine solche ist erlaubt, wenn bei nachweisbarer Bronchitis die Körpertemperatur 40° erreicht oder überschreitet*, was bei einfachem Bronchialkatarrh erfahrungsgemäss nicht leicht vorkommt, ferner *wenn heftiger Schmerz beim Husten geklagt wird oder unverkennbar zum Ausdruck kommt und zwischen dem Grade der*

Bronchitis einerseits, der Zyanose und hohen Atmungsfrequenz andererseits im betreffenden Fall ein unzweifelhaftes Missverhältnis besteht.

Differentialdiagnose.

Hieraus ergibt sich von selbst, dass die Diagnose der katarrhalischen Pneumonie nicht selten sehr schwierig ist, dass man häufig dabei über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit nicht hinauskommt, und dass es fast immer geboten ist, auf differentialdiagnostischem Wege die Entscheidung im einzelnen Fall zu treffen. Fragt es sich, ob *kruppöse oder katarrhalische Pneumonie* vorliege, so spricht die Beschränkung der Entzündung auf einen Lappen oder die rasche Verbreitung der Infiltration auf verschiedene Lappen, speziell den Oberlappen, für die kruppöse Form der Pneumonie, ebenso der Beginn der Krankheit mit einem Schüttelfrost und ein kurzer kritischer Fieberverlauf, während die katarrhalische Pneumonie gewöhnlich mit doppelseitigen, symmetrischen Dämpfungen in den hinteren unteren Partien der Lunge, mit länger andauerndem Fieber und lytischem Abfall desselben verläuft. Die kruppöse Pneumonie ist ferner dadurch gekennzeichnet, dass sie als ganz akut einsetzende Infektionskrankheit in der Regel das betreffende Individuum mitten in voller Gesundheit befällt; der Entwicklung der katarrhalischen Pneumonie dagegen geht eine Bronchitis voraus, die meist auf dem Boden einer überstandenen Infektionskrankheit sich entwickelt hat. Das Aussehen des Sputums ist gewöhnlich für die Differentialdiagnose nicht verwertbar, schon weil dasselbe bei der Pneumonie der Kinder und Greise fast immer fehlt. Wird solches expektoriert, so ist es bei der katarrhalischen Pneumonie in der Regel nur schleimig-eitrig, höchstens mit ganz geringer Blutbeimischung, bei der kruppösen dagegen blutig, rostbraun; doch kommen hier Ausnahmen nach beiden Richtungen vor. Auch durch die bakteriologische Untersuchung des Sputums ist keine sichere Unterscheidung der beiden Pneumonieformen möglich, da der Pneumococcus, wie bereits angeführt, auch in der Mehrzahl der Fälle von katarrhalischer Pneumonie nachgewiesen wurde und andererseits die sonst bei derselben vorkommenden Strepto- und Staphylokokken auch bei der kruppösen Form der Lungenentzündung neben Pneumokokken als Erreger gefunden werden (vgl. S. 167).

Kruppöse Pneumonie

Miliartuberkulose.

Schwieriger ist die *Unterscheidung der katarrhalischen Pneumonie von der akuten Miliartuberkulose.* So lange keine nachweisbare Dämpfung im Verlaufe der ersteren auftritt, ist die Differentialdiagnose unmöglich. Die Atemnot, die Zyanose, die verbreitete Bronchitis capillaris, der Husten sind beiden gleichmässig eigen; die Konzentrierung des Katarrhs in den Spitzen der Lungen, die (bei akuter Miliartuberkulose übrigens sehr seltene) Anwesenheit der Bazillen im Auswurf und der Nachweis von Chorioidealtuberkeln bringen hier zuweilen Klarheit in das schwierig zu deutende Krankheitsbild.

Atelektase.

Die der Bildung der katarrhalischen Pneumonie gewöhnlich vorangehende Lungenatelektase unterscheidet sich von ersterer lediglich durch ihren transitorischen Charakter, indem bei der Atelektase Dämpfungen und die damit verbundenen auskultatorischen Erscheinungen durch verschiedene Lagerung des Patienten modifiziert oder ganz zum Verschwinden gebracht werden können. Die Lungenatelektase an und für sich macht kein Fieber; wird solches bei der Atelektase beobachtet, so rührt

es von der gleichzeitig bestehenden Bronchitis her; beträgt die Körpertemperatur 40° und darüber, so ist im Zweifelfalle katarrhalische Pneumonie anzunehmen.

Die Unterscheidung einer katarrhalischen Pneumonie von Pleuritis, die nur bei sehr ausgebreiteter Bronchopneumonie in Betracht kommt, sowie die Annahme einer letztere komplizierenden Pleuritis verlangen dieselben diagnostischen Überlegungen, wie sie bei der Besprechung der Differentialdiagnose von kruppöser Pneumonie und Pleuritis seinerzeit erörtert wurden.

Interstitielle Pneumonie, Lungenschrumpfung.

Die Diagnose der interstitiellen Pneumonie ist fast ausnahmslos von untergeordnetem klinischen Interesse; man hat dieselbe in der Regel nur in Betracht zu ziehen, um die Diagnose anderer Lungenkrankheiten in anatomisch-klinischer Beziehung zu vervollständigen. Sie ist Begleiterscheinung der verschiedensten Entzündungsvorgänge in den Respirationswegen, der Bronchitis chronica und Pleuritis, der abscedierenden, gangränösen, käsigen Prozesse und Neubildungen der Lunge, seltener der gewöhnlich nur die Oberfläche der Alveolarwände betreffenden kruppösen und katarrhalischen Pneumonien. Mehr selbständig erscheinen die interstitiellen Pneumonien als Folge der Inhalation von Kohlen-, Eisen-, Steinstaub usw. und im Verlaufe der Syphilis. Schon aus dieser blossen Übersicht der ätiologischen Verhältnisse der interstitiellen Pneumonie folgt, dass zur Diagnose derselben immer zugleich notwendig die Berücksichtigung ihrer jeweiligen Ursachen und die Feststellung der mit der interstitiellen Pneumonie gleichzeitig vorkommenden anderen Affektionen der Respirationswege gehört.

Lungenschrumpfung und ihre Folgen.

Die Signatur der ausgebildeten interstitiellen Pneumonie ist die *Lungenschrumpfung*, die kleinere oder grössere Abschnitte der Lunge betrifft. Ist letzteres der Fall, so hält es nicht schwer, sie mit Sicherheit festzustellen; der Thorax ist an den Stellen, wo die Lunge geschrumpft ist, eingezogen. Erstreckt sich die Schrumpfung über grössere Abschnitte *einer* Lunge, so gibt sich die Retraktion des Thorax durch das Aneinanderrücken der Rippen, die Ausbiegung der Wirbelsäule, den Tiefstand der Schulter und das Abstehen der Scapula auf den ersten Blick kund. Die Atmung ist auf der kranken Seite behindert, bei der Messung zeigt sich der Umfang der einen Thoraxhälfte gegenüber demjenigen der andern oft bedeutend reduziert; die Lungenkapazität ist vermindert. Besonders auffällig sind bei Schrumpfung der linken Lunge die Veränderungen in der Herzgegend: Verlagerung des Spitzenstosses nach links und in einen höheren Interkostalraum, Pulsationen in der Herzgegend in grösserem Umfang wegen Freilegung des Herzens und der grossen Gefässe durch Retraktion der die Herzgegend umgebenden Lungenränder. Im zweiten linken Interkostalraum etwas nach aussen von der Stelle, wo der Pulmonalarterienanfang zu liegen kommt, ist eine systolische Vorwölbung und diastolische, kurzdauernde Erschütterung zu sehen und zu fühlen, letztere als Ausdruck des Schlusses der Pulmonalarterienklappen, der auch bei der Auskultation als verstärkter

klappender Ton gegenüber dem 2. Aortenton zum Ausdruck kommt. Das Bild ist natürlich total verändert bei einseitiger Schrumpfung der rechten Lunge, indem hierbei das Herz nach rechts verzogen sein kann und durch vikariierendes Emphysem der linken Lunge die Herzdämpfung verkleinert erscheint.

Perkussionsverhältnisse.

Die Perkussion der Lungen ergibt entsprechend der schwieligen Bindegewebshyperplasie mehr oder weniger ausgesprochene Dämpfung. Ist die Schrumpfung auf die Lungenspitzen beschränkt oder hier besonders stark entwickelt, so findet sich ausser der Dämpfung niedriger Stand der Lungenspitzenhöhe, d. h. die betreffende Lungenspitze überragt die Clavicula weniger als 3 cm; daneben lassen sich in der Regel die Symptome von (phthisischen oder bronchiektatischen) Lungenkavernen im Oberlappen konstatieren. Betrifft die Schrumpfung mehr die unteren Partien der Lunge, so rücken die unteren Lungengrenzen und damit auch die Grenzen der den Lungen, bezw. dem Zwerchfell anliegenden Organe des Unterleibs (der Leber, des Magens, der Milz) nach oben. Die nach oben verzogenen unteren Lungengrenzen sind bei der Respiration verschieblich, wenn nicht, wie allerdings gewöhnlich, mit der Lungenschrumpfung pleuritische Verwachsungen einhergehen. Durch vikariierendes Emphysem rückt die nicht geschrumpfte Lunge in den Bereich der geschrumpften herein; die perkussorische Abgrenzung der Ränder beider Lungen voneinander ist dabei in der Regel wegen der häufig einseitigen Infiltration und Schrumpfung möglich, d. h. es kann durch lineare Perkussion eine Verschiebung des vorderen Mittelfells, bezw. des vorderen medianen Lungenrandes der nicht geschrumpften emphysematösen Lunge gegen die geschrumpfte Lunge hin konstatiert werden, so dass der helle Perkussionsschall der ersteren oft bis zum entgegengesetzten Sternalrand und darüber hinausreicht. Besonders deutlich tritt diese mediastinale Verschiebung der Lungengrenzen bei linksseitiger Lungenschrumpfung hervor.

Auskultationsverhältnisse.

Bei der *Auskultation* sind die dem Schwunde des Luftgehaltes der Alveolen zukommenden Zeichen nachzuweisen: abgeschwächtes Atmen, Bronchialatmen, Bronchophonie, konsonierendes Rasseln, daneben in einzelnen Fällen ausgesprochene Kavernensymptome (Metallklang usw.). Der Pektoralfremitus ist verstärkt oder abgeschwächt je nach den Bedingungen, wie sie für andere Infiltrationszustände gelten. Das Sputum hat nichts charakteristisches; nur bei den Schrumpfpneumonien infolge von Staubinhalationen kann man die verschiedenen Staubarten im Sputum antreffen — natürlich ein nichts weniger als pathognomonischer Befund! Bei Entwicklung von Bronchiektasien nimmt der Auswurf die für jene charakteristische Beschaffenheit an. Blut im Auswurf ist nach meiner Erfahrung selten und spricht im Zweifelfalle entschieden mehr für einen tuberkulösen Prozess.

Zirkulationsstörungen usw.

Von den Folgeerscheinungen der interstitiellen Pneumonie sind speziell für die Diagnose noch die durch die Behinderung der Zirkulation bedingten anzuführen. Mehr als bei anderen Pneumonieformen kommen gerade bei der in Rede stehenden Form grössere Pulmonalarteriengebiete für die Zirkulation in Wegfall. Auf diesen Umstand wie auf die mangelhaft gewordene Respirationsgrösse sind denn auch die allgemeinen Stauungserscheinungen, die Zyanose, die

Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und die Akzentuation des 2. Pulmonaltons zurückzuführen. Bei der Beurteilung der Grösse des Herzens und der Verstärkung des Pulmonaltons ist übrigens im einzelnen Falle die Freilegung des Herzens durch die Schrumpfung der Lunge stets mit in Rechnung zu ziehen. Fieber fehlt oder ist nur sehr gering; wenn solches in stärkerem Masse vorhanden ist, so handelt es sich um andere in der Lunge gleichzeitig ablaufende Prozesse, in den meisten Fällen um Lungentuberkulose.

Ist der geschilderte Symptomenkomplex voll entwickelt, so macht die Diagnose der interstitiellen Pneumonie keine Schwierigkeiten. Anders freilich, wenn es sich nur um zirkumskripte Infiltrationsherde und Schrumpfungen handelt; hier ist die Diagnose zuweilen ganz unmöglich, zuweilen nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. Wesentlich für die Diagnose der interstitiellen Pneumonie sind immer nur die Folgen der bei dieser Form der Lungenentzündung eintretenden Schrumpfung von Lungenpartien, das Einsinken der Supra- und Infraklavikulargruben usw. Solche räumlich beschränkte Schrumpfungsprozesse sind übrigens, wie schon erwähnt, gegenüber der mit jenen einhergehenden Hauptkrankheit des Respirationsorgans in der Regel von diagnostisch untergeordnetem Wert und hauptsächlich nur für das Gesamtbild und für die Prognose des Verlaufs des Einzelfalles von einiger Bedeutung.

Tuberculosis pulmonum.

Käsige Pneumonie, Phthisis pulmonum.

Unter der Bezeichnung Phthisis pulmonum begreift man die destruktiven Erkrankungen der Lunge, welche progressiven Charakter zeigen und mit der Ansiedlung und Wirkung von *Tuberkelbazillen* in der Lunge in Verbindung stehen. Anatomisch äussert sich der Prozess[1]) in Spitzenkatarrh und Tuberkelgranulation, an die sich die tuberkulöse Peribronchitis und (käsige) Bronchopneumonie anschliessen, um in der Kavernenbildung ihren anatomischen Abschluss zu finden. Diese einzelnen anatomischen Stadien der tuberkulösen Entzündung der Lunge prägen sich auch im klinischen Bild als wohlunterscheidbare, der Diagnose zugängliche Entwicklungsstadien der Krankheit aus. Für alle pathognostisch ist *die Anwesenheit von Tuberkelbazillen im Sputum*, deren leicht zu führender Nachweis der klinischen Diagnose der Lungenschwindsucht, der auf die Lunge konzentrierten, chronisch oder subakut verlaufenden Tuberkulose, die sicherste Stütze bietet.

Diagnostischer Wert der Tuberkelbazillen.

Der durch die klassischen Untersuchungen R. Kochs 1882 geführte Nachweis, dass die Tuberkulose durch einen bestimmten Mikroorganismus, den Tuberkelbacillus, erzeugt werde, hat auch der Diagnose dieser Krankheit ganz neue Bahnen erschlossen und sie zu einer der sichersten Diagnosen überhaupt gemacht. Die Eigenschaft der Tuberkelbazillen, nachdem sie mit Karbolfuchsinlösung tingiert sind, den Farbstoff sehr zäh (selbst nach Behandlung mit Salpetersäure) festzuhalten, ermöglicht ihren leichten und sicheren Nachweis. Denn während bei Behandlung des gefärbten Präparats mit starken Säuren die zugleich mit den Tuberkelbazillen gefärbten Zellen, Kerne und andere Bakterien ausnahmslos entfärbt werden, bleiben die Tuberkelbazillen allein tingiert und lassen sich so als solche in dem farblos gewordenen oder durch eine zweite Färbung in einer

[1]) Ich verweise bezüglich der Details auf Rindfleischs Darstellung in seinem Lehrbuch VI. Aufl. S. 447 ff.

anderen Farbe tingierten Präparat, z. B. bei der Blaufärbung desselben mit einer Methylenblaulösung, als rotbleibende Stäbchen vorzüglich erkennen.

In weitaus der Mehrzahl der Fälle von Tuberkulose ist es sehr leicht, Tuberkelbazillen im Sputum der betreffenden Kranken aufzufinden; nur in einzelnen Fällen gelingt ihr Nachweis schwierig, weil die Bazillen nur zeitweise und in relativ geringer Menge mit den Sputis nach aussen entleert werden. Namentlich ist dies im ersten Stadium der Lungentuberkulose der Fall; es ist hier oft nötig, 20 und mehr Sputumpräparate anzufertigen, ehe ein positives Urteil gefällt werden kann. Indessen ist die Diagnose der Lungentuberkulose auch vor der Entdeckung des Kochschen Bacillus, wenn auch nicht so sicher wie heutzutage, doch in den allermeisten Fällen ohne wesentliche Schwierigkeit möglich gewesen — lediglich aus der Art und dem Verlauf der in der Lunge sich abspielenden anatomischen Veränderungen und den allgemeinen Begleiterscheinungen derselben. Wenn daher auch in unserer Zeit der Auffindung von Tuberkelbazillen im Sputum der Löwenanteil bei der Diagnose der Lungentuberkulose zufällt, so ist doch für letztere auch die genaueste physikalische Untersuchung der Brustorgane unter allen Umständen notwendig. Denn erstens sind durch diese die Anfänge der Krankheit zu diagnostizieren, deren Konstatierung erst den Anlass zur Untersuchung der Sputa auf Bazillen gibt und den Arzt in die Lage versetzt, den betreffenden Krankheitsfall von Anfang an als suspekt zu betrachten. Zweitens ist mit dem Auffinden von Tuberkelbazillen im Sputum keineswegs die Frage entschieden, welches einzelne Stadium der Lungentuberkulose vorliegt, und ebensowenig ein Schluss erlaubt bezüglich des wahrscheinlichen Verlaufs der Krankheit, der drohenden Gefahren und der zu ergreifenden Massregeln, ganz abgesehen davon, dass es mit zu den Zielen jeder Diagnose gehört, sich durch die klinische Untersuchung ein möglichst getreues Bild von den *anatomischen* Organveränderungen bei der einzelnen Krankheit zu verschaffen.

Trotzdem entbehrt die Diagnose der Tuberkulose ohne den Nachweis der Tuberkelbazillen der vollen Sicherheit, und dieser selbst ist kaum einer anderen Deutung fähig. Denn bei der gewöhnlichen Tinktionsmethode ist eine Verwechslung der Tuberkelbazillen höchstens mit den hauptsächlich in Betracht kommenden Lepra- und Smegmabazillen möglich, die beide der Entfärbung durch Säuren denselben Widerstand entgegensetzen, wie die Tuberkelbazillen. Aber die Leprabazillen liegen in grösseren Verbänden als die Tuberkelbazillen und sind auf Tiere nicht übertragbar. Letzteres gilt auch für die Smegmabazillen, die sich ausserdem dadurch von den Tuberkelbazillen unterscheiden, dass sie, nachdem sie nach Färbung mit Karbolfuchsin durch eine gesättigte alkoholische Methylenblaulösung allmählich blau werden, während die Tuberkelbazillen dabei rot bleiben. In der grossen Mehrzahl der Fälle von Lungenphthise findet man neben den Tuberkelbazillen auch andere Bakterien, d. h. es liegt in der Regel eine Mischinfektion mit Streptokokken, seltener mit Pneumokokken, Staphylokokken u. a. vor. Diese Tatsache hat deswegen grössere Bedeutung, weil durch jene neben den Tuberkelbazillen vorkommenden Mikroben, wie darauf gerichtete Untersuchungen ergeben haben, das Fieber der Phthisiker in erster Linie unterhalten und die Prognose wesentlich verschlimmert wird.

Mit der Einführung des *Tuberkulins*, d. h. eines aus der Leibessubstanz von Tuberkelbazillen extrahierten Gifstoffes in die Therapie der Tuberkulose durch R. Koch (1890) ist ein weiterer diagnostischer Weg zur Entdeckung der Tuberkulose erschlossen worden. Wie die subkutanen Injektionen mit Tuberkulin sofort ergaben, reagiert der Tuberkulöse auf dieselben *lokal* mit Entzündungserscheinungen an tuberkulös erkrankten Stellen und *allgemein* mit Fieber bis zu 40^0 und schwerem allgemeinen Krankheitsgefühl in geradezu imponierender, spezifischer Weise. Man durfte daher hoffen, dass mit dem Tuberkulin ein

untrügliches Mittel für die Auffindung tuberkulöser Prozesse im Körper überhaupt gegeben sei. In weitestem Umfang damit allerorts angestellte Versuche haben aber gezeigt, dass der diagnostische Wert des Tuberkulins jedenfalls kein absoluter ist. Denn nachdem unwiderleglich festgestellt ist, dass in über 90 % aller zwischen 18—30 Jahren verstorbenen Menschen und in *jeder* Leiche von Menschen im Alter über 30 Jahren Zeichen einer intra vitam erfolgten Infektion mit Tuberkulosevirus aufgefunden werden können, sind die Zweifel an der allgemeinen diagnostischen Verwertbarkeit des Tuberkulins berechtigt. Auf alle Fälle wird man gut daran tun, nur kleine Dosen von Tuberkulin (0,2 mg) zu diagnostischen Zwecken zu benützen, indem nach den neuerdings gewonnenen Erfahrungen es fast ausnahmslose Regel ist, dass auf solche kleine Dosen nur wirklich „aktive Tuberkulöse“, dagegen nicht Individuen mit bedeutungslosen latenten, geschlossenen tuberkulösen Herden reagieren.

Die von Arloing und Courmont neuerdings empfohlene *Serumdiagnostik* bei Tuberkulose hat bis jetzt keinen Anklang in der Praxis gefunden, da das Blutserum von Tuberkulösen nur in der Mehrzahl der Fälle positiv reagiert, d. h. ein deutliches Agglutinationsvermögen für Tuberkelbazillen aufweist. Auffallend und wichtig ist aber auf alle Fälle, dass das Blutserum von Neugeborenen fast immer keine Agglutination zu ergeben scheint.

Aus praktischen Gründen empfiehlt es sich, bei der Diagnose der Lungentuberkulose darauf Rücksicht zu nehmen, in welchem Stadium der Entwicklung die Krankheit sich befindet. Man unterscheidet hier am besten drei Stadien, muss sich aber darüber klar sein, dass dieselben Entwicklungsgrade *einer* Krankheit darstellen und eine scharfe Abgrenzung derselben voneinander im einzelnen Falle häufig nicht möglich und auch nicht empfehlenswert ist.

I. Diagnose des ersten Stadiums der Lungentuberkulose.

Als solches kann in anatomischer Beziehung *der Spitzenkatarrh mit Tuberkelgranulation* gelten. Klinisch äussert sich dieses Stadium der Lungentuberkulose meist durch höchst prägnante, für die Diagnose verwertbare Erscheinungen.

Eingeleitet wird der Krankheitsprozess nicht selten durch eine *allgemeine* Schwächung des Organismus durch Blutarmut, Diabetes mellitus und schlechte Ernährung überhaupt, mag diese die Folge unzweckmässiger Nahrung oder chronischer Magen- und Darmkatarrhe sein. Eine weitere Disposition zur Tuberkulose wird erzeugt durch *lokale* Schwächung des Lungengewebes infolge von Traumen und Entzündungsprozessen, wobei diejenigen Formen von Lungenentzündung am wenigsten zur späteren Tuberkulisierung tendieren, die rasch und superfiziell verlaufen. Aus letzterem Grunde ist dies am seltensten der Fall bei kruppösen Pneumonien, bei welchen nach anderer und meiner eigenen Erfahrung der Anschluss der Tuberkulose an den Entzündungsprozess fast niemals vorkommt. Gehen keine lokalen, in ihrem Sitz wechselnden Entzündungen des Lungenparenchyms voraus, so ist die *Lungenspitze* nach tausendfältiger Erfahrung der erste Sitz des tuberkulösen Katarrhs. Man nimmt an, dass dies mit der gegenüber den anderen Lungenabschnitten schlechteren Ventilation der Lungenspitzen zusammenhänge, indem hierdurch Staub und Tuberkelbazillen dort leichter liegen bleiben. Eine Ansammlung der Bazillen in den Spitzen wird auch dadurch begünstigt, dass die inspirierten Tuberkelbazillen durch forcierte Exspirationsbewegungen (wenn infolge von Bronchialkatarrhen heftig gehustet wird) in die Spitzen weiter hinein getrieben werden. Endlich mag auch der Umstand, dass die Lungenspitzen

mit relativ weniger Blut als die übrigen Lungenteile versorgt werden, der Haftung und destruierenden Wirkung der Tuberkelbazillen Vorschub leisten.

Veränderungen in den Lungenspitzen.

Unter allen Umständen ist ein auf die Lungenspitzen konzentrierter Katarrh auf beginnende Tuberkulose in hohem Grade verdächtig. Fast immer ist, wie die neueren Untersuchungen des Sputums beweisen, *der Spitzenkatarrh bereits das Zeichen des vollendeten Einzugs der Bazillen in den Körper,* und ebenso ist fast immer zugleich mit dem Katarrh eine *leichte Dämpfung in der Supraklavikulargrube* zu konstatieren. Von dieser Regel kommen nach allen Seiten hin Abweichungen vor: Spitzenkatarrhe ohne Bazillen, Spitzenkatarrhe ohne jede Veränderung des Perkussionsschalls, Spitzeninfiltration ohne Bazillen. Indessen tut man doch gut daran, alle diese Vorkommnisse als Ausnahmen zu betrachten und in jedem einzelnen Falle erst nach mehrfach wiederholten Untersuchungen von der Diagnose einer beginnenden Tuberkulose abzusehen.

Perkussion und Auskultation der Lungenspitzen.

Was speziell die *Dämpfung* des Perkussionsschalles betrifft, so sind ausgesprochene, wenn auch nur relative Dämpfungen in der Spitze fast immer das Symptom der in der Lunge etablierten Tuberkulose, besonders wenn die Dämpfung *einseitig* und auch in der Infraklavikulargrube oder Regio supraspinata nachweisbar ist. Besteht dagegen nur eine leichteste perkussorische Schalldifferenz in der einen Spitze gegenüber der anderen, so ist Vorsicht in der Diagnose geboten, da solche eben wahrnehmbare Differenzen auch bei nicht infiltrierter Lungenspitze vorkommen, nach meiner Erfahrung namentlich auch beim Lungenemphysem. Man vermeidet falsche Schlüsse am ehesten, wenn man sich angewöhnt, die Spitzenperkussion vorzunehmen, während der Kranke *sitzt;* bettlägerige Kranke lasse man sich aufsetzen und die Beine über den Bettrand hinaushängen. Der Untersuchende stellt sich genau in die Mittellinie hinter den Kranken und perkutiert, so dass er korrespondierende Stellen der Supraklavikulargrube miteinander vergleicht, während der Kranke den Kopf gerade nach vorn, ohne nach links oder rechts abzuweichen, sinken lässt. Man perkutiert am besten beiderseits erst schwach, dann beiderseits stark, weil je nach dem Sitz der Herde in oberflächlichen oder tiefen Partien der Lungenspitzen mit schwacher oder starker Perkussion ein positives Resultat erreicht wird. Ergibt sich dabei eine leichte Differenz zwischen linker und rechter Lungenspitze, oder findet sich beiderseits — ein seltener Fall — gleiche relative Abschwächung des normalen hellen Perkussionsschalls, so ist nunmehr die Höhe des Lungenschalls am Halse festzustellen. Überragt dieser die Clavicula nicht um mindestens 3 cm, so ist dies als abnorm anzusehen und ebenso, wenn die durch lineare Perkussion gewonnenen Spitzengrenzen in ihrer Ausdehnung beiderseits entschieden ungleich verlaufen. Noch wichtiger für die Sicherheit der Diagnose ist, wenn *einer Abweichung des Perkussionsschalls auch auskultatorische Abweichungen vom Normalen entsprechen.* Es genügen hier schon leichteste Veränderungen des Atmungsgeräusches: sakkadiertes Atmen, verlängertes Exspirium, schwaches oder verschärftes oder rauhes Vesikuläratmen, unbestimmtes Atmungsgeräusch. Hat das letztere vollends einen bronchialen Charakter, oder finden sich auf die Spitze konzentrierte Rasselgeräusche, auch wenn dieselben ganz vereinzelt und nicht konsonierend sind, so gewinnt damit die leichteste perkussorische Dämpfung der Lungenspitze hohe diagnostische Bedeutung.

Ähnlich wie Schallunterschiede sollen sich auch Unterschiede in der Schattenbildung bei der *Röntgenuntersuchung* verdächtiger Lungenspitzen als Zeichen einseitiger Spitzentuberkulose diagnostisch verwerten lassen.

Initiale Hämoptoë.

In einzelnen Fällen beginnt die Tuberkulose mit einer in scheinbar voller Gesundheit auftretenden *Hämoptoë. Es ist in letzter Zeit mehr und mehr zur Gewissheit geworden, dass diese scheinbar spontanen Lungenblutungen nicht Ursache, sondern Symptom einer Tuberculosis incipiens sind.*

Wenn auch die Möglichkeit einer primären Lungenblutung und sich daran anschliessenden Tuberkulose zugegeben werden kann, so hat doch die Erfahrung gelehrt, dass die Hämoptoë in allen darauf untersuchten Fällen *die Folge einer bereits bestehenden, wenn auch noch latenten Tuberkulose ist.* Dadurch, dass die Tuberkelgranulation die Wandungen der Pulmonalarterienästchen an der Stelle ihres Eintritts in die Lungenazini mit in den tuberkulösen Prozess hereinziehen und so die Resistenz der Gefässwandung Not leidet, kommt es zur Berstung kleinster Gefässchen und zur Blutung in die feinsten Bronchiolen, deren Wand zugleich mit derjenigen der kleinen Gefässe eine gemeinsame tuberkulöse Granulation bildet. In anderen Fällen ist die Berstung eines (eventuell aneurysmatisch erweiterten) Gefässchens der Wand einer kleinen, die Lungenspitze einnehmenden, latent gebliebenen, kleinen Kaverne Ursache der Blutung. Folgt auf eine solche bei einem scheinbar gesunden Individuum eingetretene Hämoptoë ein rapid verlaufender Entzündungsprozess der Lunge, so ist anzunehmen, dass aus jener Kaverne Teile ihres Inhalts zugleich mit Blut aspiriert und dadurch verbreitete lobuläre Entzündungsherde geschaffen wurden, die sich durch hohes Fieber, diffuse katarrhalische Erscheinungen auf der Lunge, Knistern, tympanitischen Perkussionsschall und zunehmende Atemnot kundgeben. Unterschieden ist diese *durch Aspiration von Blut und Kaverneninhalt hervorgerufene Form akuter, käsiger Pneumonie von der akuten Miliartuberkulose,* womit sie verwechselt werden kann, durch den rascheren Verlauf, die grössere Atemnot, das Auftreten von stärker ausgesprochenen physikalischen Veränderungen auf der Lunge, durch die Hämoptoë und die häufiger als bei Miliartuberkulose zu erwartende Anwesenheit von Tuberkelbazillen in dem bluthaltigen Sputum. Während in der Regel die initiale Hämoptoë in wenigen Tagen verschwindet, gibt es auch eine typische Form „intermittierender Frühblutungen“ (Hugenin), die sich täglich wochenlang (2—3 Wochen) in Anfällen wiederholt. Bedingt ist dieselbe durch kleine ulzerative tuberkulöse Kavernen und eine sekundäre Infektion mit Streptokokken. Im Sputum findet man feine Blutgerinnsel, welche die Ausgüsse von Kavernen darstellen, nach deren Loslösung und Expektoration die Blutung sich aufs neue wiederholt, bis schliesslich die blutende Vene obliteriert.

Gewöhnlich findet man in solchen Fällen scheinbar spontaner, initialer Hämoptoë auskultatorische und perkussorische Abweichungen von der Norm in den Spitzen; doch können solche, wie ich ausdrücklich betonen möchte, zuweilen absolut fehlen.

Bei allen diesen Anfangssymptomen der Lungentuberkulose ist fast immer *Fieber* zu konstatieren. Ausnahmen von dieser Regel kommen nach meiner Erfahrung sicher vor, sind aber, sowie man sich nicht mit einer einmaligen Messung und mit Temperaturbestimmungen in der Achselhöhle begnügt, immerhin selten. Sehr hohes Fieber stellt sich in den Fällen ein, in welchen die oben beschriebene lobuläre Aspirationspneumonie auf eine Hämoptoë folgt.

Die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose wird unterstützt durch die *Konstatierung hereditärer Disposition,* ferner durch den Nachweis der schon angeführten Schwächezustände, eines zarten Körperbaus

und schwacher Entwicklung der Muskulatur und des Thoraxumfangs. Ebenso deuten auf die Entwicklung von Lungentuberkulose „skrofulöse“ Drüsenanschwellungen am Halse hin, ferner tuberkulöse Knochen- und Gelenkerkrankungen oder Periproctitis mit Fistelbildung am After.

Kombination von Tuberkulose und Pleuritis.

Relativ häufig wird die Lungentuberkulose von einer Pleuritis eingeleitet. Auch hier gilt nach meiner (schon seit langen Jahren vertretenen) Ansicht die Regel, dass die Pleuritis nicht den Grund zur Tuberkulose legt, sondern umgekehrt *das Rippenfell in solchen Fällen sekundär entzündlich affiziert wird.* In solchen Fällen tritt zu einer beginnenden, bis dahin schleichend verlaufenden Lungentuberkulose, die dem Patienten überhaupt nicht zum Bewusstsein gebracht hat, dass er krank ist, eine scheinbar spontan einsetzende Pleuritis, in deren Verlauf oder nach deren „Heilung“ die Spitzentuberkulose dann zweifellos hervortritt.

Die Häufigkeit der Tatsache, dass eine scheinbar primäre Pleuritis tuberkulösen Ursprungs ist, hat sich u. a. auch daraus ergeben, dass bei den in Frage stehenden Pleuritiskranken nach Injektion von Tuberkulin positive Reaktion sich einstellte und die bis dahin fehlenden Tuberkelbazillen im Sputum erschienen. Auch erfolgte bei Einspritzung der Flüssigkeit von sogen. „idiopathischen“ Pleuritiden in das Peritoneum von Meerschweinchen in einem grösseren Teil der Fälle Tuberkuloseentwicklung im Bauchfell der geimpften Tiere.

Damit soll natürlich nicht geleugnet werden, dass auch Pleuritiden das primäre, *die Lungentuberkulose das sekundäre Leiden* sein können, und dass das Überstehen einer Pleuritis das Fortschreiten der letzteren wesentlich begünstigt.

Die Ursache hiervon ist noch keineswegs klar; erfahrungsgemäss ist nicht die Lunge der Seite, auf der die Pleuritis bestanden hatte, sondern in der Regel die andere Lunge Sitz der sich an die Pleuritis anschliessenden Tuberkulose. In diesen Fällen ist daran zu denken, dass infolge der stärkeren Intensität des Inspirationsstroms in der bis dahin gesunden (durch pleuritische Adhäsionen in ihrer Ausdehnung nicht behinderten) Lunge dem Hineintreiben des Staubes und der Bazillen in die Lungenspitzen Vorschub geleistet wird. Vorausgesetzt ist übrigens dabei, dass es sich um hereditär disponierte Personen handelt, oder dass die betreffenden Individuen in ihrer Konstitution heruntergekommen sind, was in manchen Fällen gerade im Anschluss an das Überstehen einer Pleuritis der Fall ist.

Sicherheit gewinnt die Diagnose auch in diesem Stadium wie in den anderen Stadien der Krankheit erst durch den direkten Nachweis der Tuberkelbazillen im Sputum, die in demselben auch bei ganz geringer Entwicklung der physikalischen Veränderungen, ja auch wenn solche ganz fehlen, zuweilen in sehr reichlicher Menge aufgefunden werden können.

II. Diagnose des zweiten Stadiums der Lungentuberkulose.

Dasselbe ist charakterisiert durch die *tuberkulöse Peribronchitis und käsige Bronchopneumonie.* Klinisch ist dieses Stadium gewöhnlich mit dem dritten, der Kavernenbildung, kombiniert. Doch gibt es auch Fälle, wo die Kranken sterben, ehe eine umfangreiche Erweichung der Infiltrate und Ausstossung der verkästen Partien zustande kommt, vielmehr

der indurative Charakter der Entzündung, die Bindegewebsentwicklung und Schrumpfung, dominiert. In einem anderen Teil der Fälle dagegen geht umgekehrt die käsig-pneumonische Infiltration und kavernöse Einschmelzung sehr rasch vor sich („*Phthisis florida*", „*gallopierende Schwindsucht*"), so dass im Verlaufe von wenigen Monaten unter Fieber und Abzehrung der exitus letalis erfolgt. Gewöhnlich sind übrigens alle jene anatomischen Veränderungen in ein und derselben Lunge anzutreffen. Trotzdem ist es vom klinischen Standpunkt aus richtig, die tuberkulös-pneumonischen Infiltrationen mit beginnender Einschmelzung und das Endstadium des tuberkulösen Prozesses, die Bildung grösserer Kavernen, diagnostisch voneinander zu unterscheiden. Wir werden demnach zunächst die Diagnose der tuberkulösen bronchopneumonischen Infiltration zu besprechen haben.

Perkussionsverhältnisse.

Den wichtigsten Beweis, dass die letztere in der betreffenden Lunge zustande gekommen ist, liefert die *Perkussion*. Stärkere Dämpfung, in der Regel von der Spitze nach unten hin fortschreitend, zeigt, dass der Luftgehalt der Alveolen mehr und mehr geschwunden ist, — verstärkter Pektoralfremitus, Bronchophonie, klingendes Rasseln und Bronchialatmen, dass die Verhältnisse der Fortleitung der akustischen Erscheinungen zum Ohr günstigere geworden sind. Auch in diesem Stadium sind die katarrhalischen Erscheinungen entsprechend den perkussorischen Veränderungen gewöhnlich auf die oberen Partien der Lungen beschränkt oder wenigstens dort stärker entwickelt als in den unteren Abschnitten der Lungen. Umgekehrt trifft man in Fällen, in denen gelatinöse, käsige Pneumonien durch Aspiration tuberkulöser Massen entstehen, die Infiltrationsherde gerade in den unteren Abschnitten der Lunge an, eine Komplikation, die mit remittierendem Fieber, Expektoration eines grasgrünen oder rostfarbenen Auswurfs mit spärlichen Tuberkelbazillen und raschem Kräfteverfall des Kranken verläuft. Herrscht die interstitielle Bindegewebsentwicklung vor, so erscheinen die gewöhnlich davon betroffenen oberen Partien der Lungen je nach dem Grade der Sklerosierung und Schrumpfung des Lungengewebes zugleich mit den betreffenden Thoraxpartien eingesunken. Ist die Lungenschrumpfung über den grössten Teil der einen Lunge ausgebreitet, so findet man nicht selten die andere Lunge vikariierend emphysematös, so dass der helle Schall der letzteren die Mittellinie überschreitet, über den entgegengesetzten Sternalrand hinausrückt und längs desselben sich von dem gedämpften Schall der anderen geschrumpften Lunge scharf absetzt. Die infiltrierten Stellen der Lungen bleiben in der inspiratorischen Ausdehnung zurück, besonders deutlich bei einseitigem Vorwiegen des Prozesses. Der Thorax erscheint flach, die Interkostalräume sind eingesunken, die Schwäche der Muskulatur, speziell des Serratus anticus, lässt die Schulterblätter flügelförmig abstehen, der Angulus Ludovici springt stark vor, der Hals ist gewöhnlich auffallend lang — ein Ensemble von Veränderungen der Thoraxform, das unter dem Namen des „*paralytischen*", *phthisischen Thorax* zusammengefasst wird.

Phthisische Thoraxform.

Neben-erscheinungen.

Unterstützt wird die Diagnose in diesem Stadium durch verschiedene Nebenerscheinungen, die teils durch die anatomischen Veränderungen der Lungen bedingt sind, teils durch die mit der tuberkulösen Infiltration einhergehende

Konstitutionsverschlechterung zustande kommen. Zu den ersteren zählt das übrigens seltene *systolische Geräusch über der Subclavia* unterhalb der Clavicula, erklärbar durch Stenosierung des Gefässes infolge von Spitzenschrumpfung, ferner die *einseitige Stimmbandlähmung*, rechts durch Zerrung des hinter der Subclavia herauftretenden rechten Recurrens (links meist durch Kompression des Nerven durch geschwollene Bronchialdrüsen am Aortenbogen) bedingt. *Pleuritisches Reiben* infolge von Pleuritis über den infiltrierten Lungenpartien oder in der Pleura sich entwickelnder Tuberkelknötchen vervollständigt das Bild der chronisch fortschreitenden Lungentuberkulose.

Von *allgemeinen Folgeerscheinungen* ist anzuführen die Blässe der Haut, bei stark ausgesprochenen Schrumpfungsprozessen mit Zyanose gepaart, die Neigung zu Schweissen, speziell Nachtschweissen, starke Abmagerung, Müdigkeit. Nicht seltene Komplikationen sind gewisse Veränderungen der Haut: Pityriasis (tabescentium), Lichen (scrophulosorum) und Purpura.

Fieberverhältnisse.

Die *Körpertemperatur* ist fast regelmässig erhöht, in vereinzelten Fällen finden sich übrigens oft längere Zeit fieberlose Perioden. Das Fieber ist in der Regel abends besonders hoch; selten ist der umgekehrte Typus (Typus inversus) vorhanden, der zuweilen eingehalten wird, ja, wie ich beobachtet habe, sogar bei mehreren Gliedern derselben Familie mit einer gewissen Konstanz vorkommen kann. Die Temperatur ist beim Phthisiker ungemein labil, so dass schon die Menstruation, leichte Körperbewegungen und Verdauungsbeschwerden dieselbe steigen lassen; stärkere Temperaturerhebungen fallen in der Regel mit einer Weiterausbreitung des Prozesses zusammen.

Das *Herz ist gewöhnlich in seinen Grössenverhältnissen nicht verändert*, indem die letzteren sich der geringer werdenden Blutmasse adaptieren und so die als Folge der Zirkulationsstörungen in der Lunge zu erwartende *Hypertrophie des rechten Ventrikels* nicht zur Entwicklung kommt. Doch sieht man nach meiner Erfahrung nicht selten auch Fälle, wo rechtsseitige Herzhypertrophie ausgebildet und durch den Befund der Perkussion und die Verstärkung des 2. Pulmonaltons nachweisbar ist. Unter den Stauungserscheinungen sind speziell zu erwähnen: die Stauungsleber (Fettleber ist viel häufiger), der Milztumor und die Stauungsniere, auf deren Ausbildung zum Teil die Verminderung der Urinsekretion und die Albuminurie im Verlaufe der Phthise zu beziehen ist. Bei stärker ausgesprochener Lungenschrumpfung kann das Herz disloziert werden.

Stauungserscheinungen.

Sputum.

Schliesslich soll noch der *Beschaffenheit des Auswurfs* in diesem Stadium gedacht werden. Derselbe ist schleimig-eitrig, bei Entwicklung einer gelatinösen, tuberkulösen Pneumonie grasgrün oder rostfarben, glasig, ähnlich dem Sputum bei der fibrinösen Pneumonie. Er enthält abgestossene Alveolarepithelien, Wanderzellen und verschiedene Arten von Bakterien: Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken — pathognostisch sind übrigens nur die beigemischten Tuberkelbazillen.

III. Diagnose des dritten Stadiums der Lungentuberkulose.

Dasselbe ist charakterisiert durch Verschwärung der Bronchialwand, umfangreiche Einschmelzung der käsigen Massen und Bildung von Kavernen. Klinisch zeigt sich dies zunächst in dem Auftreten von Lungenparenchymteilen, speziell *elastischen Fasern im Auswurf*, die übrigens oft schon früh angetroffen werden, lange bevor die physikalischen Symptome der Kavernenbildung ausgesprochen sind. Ihre Auffindung hat keine grossen Schwierigkeiten und gelingt gewöhnlich auch, ohne dass vorher heisse Kalilauge dem Auswurf zugesetzt ist. Auch die makroskopische Beschaffenheit des Sputums ist charakteristisch; es erscheint

Beschaffenheit des Auswurfs.

münzenförmig, *klumpig*, *luftleer*; in Wasser ausgehustet sinkt es rasch zu Boden (Sputum „globosum fundum petens").

Die *runde* Gestalt der einzelnen Auswurfsmassen wird darauf zurückgeführt, dass sie bis zu ihrer Expektoration in Kavernen gelegen haben, eine Erklärung, die nicht annehmbar ist; vielmehr verdanken die Sputa ihre Gestalt lediglich der grossen Kohärenz ihrer Bestandteile. *Luftleer* ist der Auswurf, weil er längere Zeit auf dem Boden der Kavernen gelegen hatte und später in den Bronchus gelangend sofort ausgehustet und deswegen mit Luft nicht vermischt wurde. Ab und zu wird das Sputum blutig; bald handelt es sich nur um Beimischung von Blutstreifen, bald wird reines Blut in grösserer oder kleinerer Masse herausbefördert. Dieser von der initialen Hämoptoë wohl zu unterscheidende *Bluthusten* kann, wenn er der Arrosion grösserer Gefässe seine Entstehung verdankt, rasch den exitus letalis herbeiführen.

Ergebnisse der Perkussion.

Ist schon bei der soeben geschilderten Beschaffenheit des Sputums die Anwesenheit von Kavernen in den Lungen wahrscheinlich, so wird sie zur Gewissheit durch die Ergebnisse der *Perkussion* und *Auskultation*. Dieselben haben zwar nicht mehr die Bedeutung von früher, seitdem wir wissen, dass der Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum eine viel sicherere Grundlage für die Diagnose tuberkulöser Affektionen gestattet und dass bei längerer Dauer des Prozesses das Vorhandensein von Kavernen sicher angenommen werden kann, mögen dieselben durch die physikalische Diagnostik nachweisbar sein oder nicht. Indessen bleibt doch der durch Perkussion und Auskultation geführte Beweis für ihre Existenz noch immer eine wesentliche Aufgabe der physikalischen Diagnostik, zumal dadurch in der Regel die Lage und Grösse der Kavernen, sowie ihre Kommunikation mit dem Bronchus im einzelnen Fall mit annähernder Sicherheit bestimmt werden kann.

Kavernensymptome.

Die physikalisch-diagnostischen Symptome der Kavernenbildung sind folgende: der gewöhnliche Sitz der Kavernen ist die Spitze des Oberlappens; an dieser Stelle, speziell in der Fossa infraclavicularis erscheint die Brustwand eingesunken. Die Perkussion ergibt *tympanitischen* Schall, von einer Kaverne übrigens nur dann abhängig, wenn dieselbe wenigstens wallnussgross, dabei vollkommen „wandständig" oder nur durch verdichtetes, luftleeres Gewebe von der Thoraxwand getrennt ist; die Wände der Kaverne dürfen nicht stark gespannt und müssen schallreflexionsfähig sein. Die Deutlichkeit des tympanitischen Schalls ist abhängig von der Grösse des Luftquantums in der Kaverne, d. h. also von der Grösse der Kaverne und der Menge der neben der Luft in der Höhle befindlichen Flüssigkeit.

Schallhöhenwechsel.

Nicht selten, aber durchaus nicht in der Mehrzahl der Fälle, ja nicht einmal regelmässig, wenn grosse Kavernen die Spitze einnehmen, ist an dem tympanitischen Schall über den Lungenhöhlen sogenannter *Schallwechsel* zu konstatieren, d. h. eine Erhöhung oder Vertiefung desselben, je nachdem gewisse Manipulationen mit dem Kranken vorgenommen werden.

Verhältnismässig am häufigsten trifft man Höherwerden des Schalls beim Öffnen, Tieferwerden beim Schliessen des Mundes (WINTRICHscher Schallwechsel). Diese Art des Schallwechsels ist übrigens für Kavernen durchaus nicht pathognostisch, weil der WINTRICHsche Schallwechsel auch dann zustande kommt, wenn durch verdichtetes Gewebe die Luftsäule des Hauptbronchus oder der Trachea per-

kutiert wird. Dabei wird dann ebenso wie bei einer mit einem Bronchus kommunizierenden Kaverne Resonanz in der Mundhöhle erzeugt und tritt beim Öffnen und Schliessen nach dem Gesetz der Tonhöhe in offenen und geschlossenen Pfeifen ein Höher- oder Tieferwerden des Schalls auf. In anderen Fällen wechselt die Schallhöhe bei abwechselndem Aufsitzen und Niederliegen des Patienten (GERHARDTscher Schallwechsel) gewöhnlich so, dass der Schall beim Aufsitzen höher wird, in seltenen Fällen umgekehrt. Einen absoluten diagnostischen Wert hat der GERHARDTsche Schallwechsel nicht, indem nicht nur die jeweilige Lage der Kavernenflüssigkeit und der damit in seiner Lage wechselnde grösste Durchmesser des lufthaltigen Raumes der Kaverne, sondern auch die Veränderung der Spannungsverhältnisse der Thoraxwand die Höhe des Schalls beim Aufsitzen und Liegen des Patienten beeinflusst. Am ehesten für die Diagnose einer Kaverne zu verwerten ist es, wenn der Perkussionsschall beim Sitzen des Kranken tiefer klingt, als beim Liegen und besonders wichtig ist, wenn eine Kombination beider Schallwechselarten besteht, d. h. der WINTRICHsche Schallwechsel ausschliesslich bei aufrechter Stellung, in anderen Fällen wieder nur bei Rückenlage des Kranken auftritt („unterbrochener" WINTRICHscher Schallwechsel), was dadurch ermöglicht wird, dass die Kavernenflüssigkeit beim Wechsel der Körperstellung den mit der Kaverne kommunizierenden Bronchus verlegt. Endlich kann auch zuweilen eine leichte Veränderung der Schallhöhe durch die Respiration, nämlich ein Höherwerden bei der Inspiration konstatiert werden (FRIEDREICHscher Schallwechsel).

Fehlt zeitweise der WINTRICHsche Schallwechsel beim Öffnen und Schliessen des Mundes in der Respirationspause (in der er gewöhnlich geprüft wird, um die eventuelle Beeinflussung durch den FRIEDREICHschen Schallwechsel zu verhüten), so kann man denselben, wie RUMPF neuerdings gezeigt hat, unter Umständen dadurch hervorrufen, dass man ausschliesslich in der Inspirationsphase, am besten im Verlaufe zweier aufeinander folgender Inspirationen, die Prüfung vornimmt, und zwar in der Weise, dass man während der einen Inspiration bei geschlossener Nase und geschlossenem Munde des Patienten, während der folgenden bei geöffnetem Munde und vorgestreckter Zunge perkutiert („inspiratorischer Schallhöhenwechsel").

Geräusch des gesprungenen Topfes.

Weniger brauchbar für die Diagnose ist das Auftreten des *Geräusches des gesprungenen Topfes*, da dasselbe — abgesehen von der Möglichkeit, es bei einzelnen Gesunden mit dünner Thoraxwand durch Perkutieren während des lauten Sprechens hervorzurufen — bei sehr verschiedenen krankhaften Veränderungen der Lunge vorkommt. Allerdings ist das Phänomen des „bruit de pot fêlé" weitaus am häufigsten und deutlichsten bei Kavernen ausgesprochen, und zwar bei solchen, die der Thoraxwand naheliegen und mit einem Bronchus kommunizieren.

Metallischer Perkussionsklang.

Dagegen weist das Geräusch des gesprungenen Topfes direkt auf das Vorhandensein eines grösseren Hohlraums im Thorax hin, wenn es von *metallischem Klange* begleitet ist.

Der letztere, ausgezeichnet durch sein Timbre, durch das Hervortreten sehr hoher Obertöne neben dem Grundton, ist ein sicheres Zeichen, dass die Perkussion gleichmässig reflektierte Schallwellen in Luftmassen anregt, die in (wenigstens 6 ccm) grossen Hohlräumen enthalten sind. Die betreffenden Hohlräume müssen, soll der metallische Klang oder das metallische Nachklingen entstehen (d. h. das langsame Abklingen der Obertöne, nachdem der tiefe Grundton rasch verschwunden ist, „amphorischer" Klang im engern Sinn) nicht nur gross sein, sondern auch der Oberfläche nahe liegen und vor allem *glatte, gleichmässig verdichtete, reflexionsfähige Wandungen und keine zu weite Öffnung* besitzen. Gewöhnlich ist der metallische Perkussionsklang nicht laut und wird

oft erst dann deutlich, wenn man das Ohr an die perkutierte Stelle des Thorax anlegt (Auskultationsperkussion) und wenn man sich zum Perkutieren nicht des Fingers, sondern eines harten, elastisches Stabs z. B. des Stils eines Perkussionshammers bedient („Stäbchenplessimeterperkussion"). Wenn die Höhle mit einem Bronchus und der Mundhöhle frei kommuniziert, wird der metallische Perkussionsklang bei offenem Munde lauter gehört, weil die Mundhöhle dabei als Resonator wirkt und der bei geöffnetem Mund höhere Eigenton der Mundhöhle die ihm entsprechenden hohen Kavernentöne verstärkt. *Kann metallischer Klang mittelst der Perkussion hervorgerufen werden, so beweist dies sicher die Anwesenheit eines grösseren Hohlraums im Thorax*; man kann dann nur zweifelhaft sein, ob dieser Hohlraum eine Kaverne ist oder von einem Pneumothorax gebildet wird. Die Entscheidung dieser Frage wird später bei Besprechung der Differentialdiagnose von phthisischen Kavernen und anderen krankhaften Zuständen im Thorax eingehend erörtert werden.

Metallische und andere Auskultationserscheinungen.

Wie der Perkussionsschall kann auch das Atmungsgeräusch durch einen metallischen Klang, beziehungsweise Nachklang charakterisiert sein („*amphorisches*" *Atmen*). Die Voraussetzungen für seine Entstehung sind dieselben wie für das Zustandekommen des metallischen Perkussionsklanges. Ebenso nimmt die auskultierte Stimme metallischen Klang an, auch können die in grossen Kavernen oder in der Nähe derselben entstehenden *Rasselgeräusche metallisch* klingen. Springen unter diesen Verhältnissen vereinzelte Blasen in der Kavernenflüssigkeit, so können auch diese metallisch resonieren und den Eindruck eines in den Hohlraum *fallenden klingenden Tropfens* („tintement métallique") machen.

Wir sind damit bereits zur Verwertung der für das Vorhandensein einer Kaverne sprechenden *Auskultationssymptome* gelangt. Die letztangeführten metallischen Erscheinungen sind keineswegs häufig; gewöhnlich hört man vielmehr bei der Auskultation lediglich *bronchiales Atmen*. Dasselbe ist aber selbstverständlich nicht speziell für die Anwesenheit von Kavernen charakteristisch, indem bei Infiltration der Lunge im zweiten Stadium der Phthise ebenfalls Bronchialatmen auftritt, und ebensowenig spricht das Auftreten von konsonierendem Rasseln, die Verstärkung des Pektoralfremitus u. ä. direkt für die Bildung einer Kaverne. Solange also nicht metallischer Klang die Perkussions- und Auskultationsphänomene begleitet, muss man mit der Diagnose einer phthisischen Lungenkaverne zurückhaltend sein. Und selbst bei diesem Sachverhalt ist, weil es sich dann nur um grosse Kavernen handeln kann, Vorsicht in der Diagnose geboten und stets die Frage zu entscheiden, ob *eine Lungenhöhle oder ob nicht vielmehr Pneumothorax vorliegt*, eine Differentialdiagnose, die in einzelnen Fällen erhebliche Schwierigkeiten machen kann.

Differentialdiagnose zwischen Lungenkavernen u. Pneumothorax.

Verwechslungen beider Zustände sind namentlich möglich, wenn es sich um *abgesackten Pneumothorax* handelt. Die Erscheinungen, die der letztere hervorruft, sind absolut dieselben und müssen, soweit sie sich auf die Auskultations- und Perkussionsverhältnisse beziehen, nach dem eben Erörterten dieselben sein wie bei grossen Kavernen; in einzelnen Fällen ist daher eine Unterscheidung beider Zustände in der Tat nicht möglich. Das beste differentialdiagnostische Moment ist das Verhalten der Interkostalräume über den fraglichen Stellen des Thorax. Die *Interkostalräume* sind nämlich in weitaus der Mehrzahl der Fälle *bei Kavernen eingezogen*, beim *Pneumothorax vorgetrieben*. Ausserdem ist der *Pektoralfremitus über der Kaverne verstärkt* wahrzunehmen, *über dem Pneumo-*

thorax abgeschwächt, ebenso die Bronchophonie — meiner Ansicht nach aus dem Grunde, weil beim Pneumothorax die Fortleitung durch die übermässig gespannte Thoraxwand erschwert ist und der Bronchus weiter von der Thoraxwand entfernt liegt. Sobald der Pneumothorax grössere Dimensionen annimmt oder gar die ganze Pleurahöhle betrifft, sind Verwechslungen kaum mehr möglich: die gleichmässige Erweiterung des Thorax, die Verdrängung der nachbarlichen Organe, speziell des Herzens und der Leber, der Dämpfungswechsel in den unteren Partien beim Wechsel der Körperlage und die Orthopnoë, vor allem aber das *Sukkussionsgeräusch, das bei Kavernen nur in verschwindend seltetenen Fällen zur Erscheinung kommt — ich selbst habe es in mehr als 30jähriger Praxis niemals bei Kavernen beobachtet* — sichern die Diagnose des Pneumothorax, während die mit dem Metallklang zusammenhängenden physikalischen Erscheinungen, ferner das Geräusch des gesprungenen Topfes und der Schallhöhenwechsel bei beiden Zuständen gleichmässig sich finden. Letztere Erscheinungen trifft man freilich viel häufiger bei Kavernen an als beim Pneumothorax, so dass namentlich der Nachweis des Geräusches des gesprungenen Topfes für die Anwesenheit einer Kaverne stark ins Gewicht fällt, ebenso wie reichliches, laut klingendes und besonders dem Ohre nahe erscheinendes Rasseln im Bereich des Hohlraumes bei der Entscheidung der Frage, ob Pneumothorax oder Kaverne vorhanden ist, entschieden für die Existenz der letzteren spricht.

Nebensymptome des III. Stadiums.

Neben den bisher geschilderten physikalisch-diagnostischen Veränderungen finden sich als weitere Zeichen der bis zu diesem Stadium gediehenen Phthise: Steigerung der schon im zweiten Stadium hervortretenden Symptome von Schwächung des Organismus, weitfortgeschrittene *Abmagerung* (freilich gibt es hiervon Ausnahmen, wo im Kontrast zu dem Lungenbefund der Kranke gut genährt ist), Decubitus, Thrombose der Kruralvene mit Ödem der betreffenden Extremität oder allgemeines Ödem (infolge von *Marasmus, sekundärer Nephritis* oder *Amyloidentartung*). Im *Blut* ist in diesem Stadium der Tuberkulose gewöhnlich eine Leukozytose nachweisbar, während bei der akuten Miliartuberkulose die Leukozytenzahl nicht vermehrt, sondern im Gegenteil gewöhnlich vermindert angetroffen wird. Analog dem Zerfall der tuberkulösen Entzündungsprodukte in der Lunge bilden sich *tuberkulöse Geschwüre im Darm und im Larynx*, seltener an der Zunge und im Rachen, *tuberkulöse Mastdarmfisteln*, die übrigens zuweilen auch in den ersten Stadien der Krankheit sich entwickeln. Zum raschen Verfall der Kräfte tragen namentlich auch das Fieber, starke Nachtschweisse, die Schlaflosigkeit, ferner Magenkatarrh und profuse Diarrhöen bei, zu welch' letzteren sich, von den Geschwüren ausgehend, Darmblutungen gesellen können. Der *Harn* der Phthisiker zeigt ausser dem von etwaiger Stauung und Nephritis abhängigen Eiweissgehalt und den bei komplizierender Tuberkulose der Harnwege nie fehlenden Tuberkelbazillen die *Diazoreaktion*. Dieselbe findet sich konstant in Fällen florider und stetig fortschreitender chronischer Phthise häufig auch bei akuter Miliartuberkulose, so dass ihr Nachweis wenigstens im allgemeinen eine schlechte Prognose involviert.

In einer verhältnismässig geringen Zahl von Fällen geht von der in den Lungen lokalisierten Tuberkulose eine akute Überschwemmung des Organismus mit Tuberkelvirus aus; es tritt dann das Bild der *akuten Miliartuberkulose* auf, deren Diagnose im Kapitel der Infektionskrankheiten seinerzeit besprochen werden wird (s. II. Band S. 569).

Embolie der Pulmonalarterie, hämorrhagischer Infarkt.

Ätiologische Diagnose.

Zur Entstehung der Lungenarterienembolie gehört eine Quelle der Bildung von Thromben, deren Losreissung vom Orte der Thrombose die Einschleppung der Fibrinpfröpfe in die Pulmonalarterie zur Folge hat. Der Ort, wo es zur Gerinnung des Blutes kommt, ist daher rückwärts vom Abgang der Lungenarterie vom rechten Ventrikel zu suchen, also in letzterem selbst, im rechten Vorhof oder in den Venen der Peripherie. Abgesehen von den *Klappenfehlern des rechten Herzens*, wo sich die Gerinnsel direkt an den rauh gewordenen Klappen bilden können, kommen vor allem Erweiterungen des rechten Herzens in Betracht, wie sie sich speziell im Gefolge von *Emphysem* und *Mitralfehlern* ausbilden. Sobald das rechte Herz in seiner kompensatorischen Tätigkeit erlahmt und der schlaff gewordene Herzmuskel dem Blute nicht mehr die genügende Propulsion zu geben vermag, treten Fibringerinnsel zwischen den Trabeculae carneae oder im Herzohr des rechten Vorhofs auf, die gelegentlich abgespült und in die Lunge geschleudert werden. Die Bedingungen für die Thrombenbildung im rechten Herzen sind, von den seltenen Trikuspidal- und Pulmonalarterienfehlern abgesehen, am häufigsten bei den Mitralfehlern gegeben, selbstverständlich aber auch, obgleich etwas weniger häufig, bei allen anderen Klappenfehlern und den Degenerationen der Herzmuskulatur überhaupt. Liegt der Ort der Thrombose ausserhalb des Herzens im Venensystem, so ist vor allem an etwaige Entzündungsherde in der Peripherie oder an marantische *Thrombose in der Vena cruralis und den Venae spermaticae internae* als die häufigste Quelle des durch die Cava nach dem rechten Herzen und der Lunge eingeschleppten Embolus zu denken. Die genannten ätiologischen Momente sind bei jeder Diagnose der Embolie der Pulmonalarterie in erster Linie zu berücksichtigen. Hat man keinen triftigen Grund zur Annahme solcher Emboliequellen, so steht die Diagnose der Pulmonalarterienembolie auf sehr schwachen Füssen und ist besser gar nicht zu stellen.

Die Diagnose ist übrigens in der Regel leicht; sie gründet sich auf die genannten ätiologischen Momente und weiterhin auf einzelne prägnante Symptome, die verschieden sind, je nachdem der Stamm der Lungenarterie oder ein einzelner kleinerer Ast derselben embolisiert wird.

Diagnose der Verstopfung des Stammes und der grossen Äste der Lungenarterie.

Embolie des Stammes oder eines der Hauptäste der Pulmonalarterie kennzeichnet sich durch rapid eintretende Atemnot, die, wenn grosse Gefässbezirke plötzlich von der Blutzufuhr abgeschnitten werden, den suffokativen Tod, einen „Lungenschlag" zur Folge hat. Es ist klar, dass, wenn das rechte Herz seinen Inhalt nicht mehr nach der Lunge hin entleeren kann, eine rasch zunehmende Dilatation, eine Verbreiterung der Herzdämpfung, akute Zyanose, Kleinheit des Pulses und meist auch Bewusstlosigkeit infolge der Stauung in den Gehirnvenen und der mangelhaften Zufuhr arteriellen Blutes zum Gehirn die notwendigen Konsequenzen sind. Aber selbst wenn diese Symptome vom Arzt selbst konstatiert werden können (gewöhnlich hört er nur von den Angehörigen, dass Atemnot, Blauwerden und Bewusstlosigkeit dem plötzlichen Tode

vorangingen), ist grosse Vorsicht in der Diagnose einer Embolie des Pulmonalarterienstammes geboten.

Ich habe in dieser Beziehung nur zu oft gesehen, dass trotz des Zusammentreffens der obigen Symptome post mortem doch keine Verstopfung der Lungenarterie gefunden wurde und die Ursache der rasch zum Tode führenden Katastrophe unklar blieb. In solchen Fällen ist eine plötzliche Lähmung des Herzens die wahrscheinlichste Todesursache; die Folgen der Paralyse müssen naturgemäss denjenigen bei Pulmonalarterienembolie gleichen, d. h. Atemnot, Zyanose, akute Dilatation des ganzen Herzens, geringe Füllung des arteriellen Systems, Sistierung der Zirkulation im Gehirn, plötzlicher Tod sich als Resultat jener rapiden Erlahmung des Herzens einstellen.

Diagnose der Embolie kleinerer Pulmonalarterienäste und des hämorrhagischen Infarktes der Lunge.

Bei den *Verstopfungen kleinerer Pulmonalarterienäste*, an die sich die Infarzierung des betreffenden Gefässbezirks anschliesst, sind die Krankheitserscheinungen viel unschuldiger, und ist die Diagnose leichter und sicherer zu stellen. Nur zuweilen, durchaus nicht konstant, bezeichnet ein *Schüttelfrost* den Eintritt der Embolie; zugleich tritt Zyanose und *Dyspnoë* mit Erhöhung der Atemfrequenz auf, deren Grad im allgemeinen von der Grösse der embolisierten, dem Gaswechsel entzogenen Partie der Lunge abhängig ist. Allmählich tritt eine Akkommodation des Organismus an die verringerte Sauerstoffzufuhr ein und nur bei grösseren Anforderungen an die Lunge bei Muskelanstrengungen macht sich noch Atmungserschwerung geltend, wobei dann auch über Herzpalpitationen geklagt wird.

Ob *Fieber* mit der embolischen Infarzierung verbunden ist oder nicht, hängt meiner Ansicht nach in erster Linie von dem in die Lunge eingeschleppten Embolus*material* ab. Stammt dasselbe, wie gewöhnlich, aus dem Herzen von Patienten mit Fettherz oder alten Herzfehlern, so ist der Verlauf der Lungenarterienembolie *in der Regel fieberlos.* Ist dagegen die Quelle des Embolus in einem von akuter Endocarditis betroffenen Herzen oder in einem peripheren Entzündungsherd, in welchem sich die Thrombose entwickelt hat, zu suchen, so kann sich durch die Embolie das Fieber steigern. In zweiter Linie ist daran zu denken, dass in dem infarzierten Teile der Lunge die Blutzirkulation gehemmt ist, ein Haften von Entzündungskeimen leichter stattfindet und hiermit Fieber auftritt. Für den letztgenannten Hergang spricht namentlich auch das Hinzutreten einer Pleuritis an der Basis des Infarktes, wie dies ganz gewöhnlich der Fall ist.

Blut im Sputum.

Von den objektiven Symptomen ist das auffälligste die Beschaffenheit des *Sputums.* Dasselbe besteht aus reinem *Blut,* doch ist das letztere gewöhnlich nicht hellrot, sondern *dunkel, schwärzlich*; auch ist das Blut häufig mit Schleim vermischt, übrigens nie so innig wie bei der Pneumonie. Diese blutige Beschaffenheit des Sputums hält tage- bis wochenlang an.

Das *bluthaltige Sputum* findet sich bei den verschiedensten Anlässen: ausser der Pneumonie bei Neoplasmen der Lunge, bei Bronchitis, namentlich beim Krupp der Bronchien, beim Durchbruch von Aneurysmen, bei den mannigfachen Formen der hämorrhagischen Diathese u. a. Vor allem aber können Verwechslungen des blutigen Sputums der uns beschäftigenden Krankheit mit demjenigen bei Hämoptoë von Phthisikern vorkommen. Hier entscheidet hauptsächlich die gleichzeitige Anwesenheit von Tuberkelbazillen im Auswurf und die Konzentrierung der Krankheitserscheinungen in den Lungenspitzen.

Aus der Beschaffenheit des Sputums allein ist die Diagnose des hämorrhagischen Infarkts nie zu stellen. Sie gewinnt erst Sicherheit beim Vorhandensein der schon angeführten diagnostischen Anhaltspunkte und namentlich auch noch durch ein positives Resultat der physikalischen Untersuchung der Lunge, nämlich durch den Nachweis einer umschriebenen Dämpfung (am häufigsten im Unterlappen, speziell rechts), von zirkumskriptem Bronchialatmen, konsonierendem Rasseln und den übrigen Symptomen der Verdichtung. Ausserdem ist, wenn der Infarkt peripher sich bis zur Pleura ausgedehnt hat, an der betreffenden Stelle nicht selten pleuritisches Reiben zu hören. Endlich kann da, wo das Gerinnsel stecken bleibt, wofern der Verschluss des betreffenden Astes der A. pulmonalis nicht vollständig ist, ein herzsystolisches, hohes, pfeifendes Stenosengeräusch zu hören und unter Umständen auch ein Schwirren zu fühlen sein. Indessen reicht die Konstatierung aller dieser Symptome zur sicheren Diagnose einer Embolie in der Pulmonalarterie nicht aus; vielmehr ist, um dies nochmals zu betonen, hierzu immer in erster Linie der Nachweis einer Quelle der Thrombenbildung notwendig. Schliesslich soll hervorgehoben werden, dass es Fälle von Embolie gibt, in welchen es wohl infolge genügender, zwischen Lungen- und Bronchialarterien bestehender Kollateralen gar nicht zur Infarktbildung kommt, und die daher auch nicht diagnostizierbar sind.

Metastatischer Abszess.

Ist das zur Embolie führende Gerinnsel eitrig oder septisch infiziert, so entwickelt sich kein einfacher Infarkt der Lunge, sondern ein *metastatischer Abszess*. Handelt es sich dabei um septikämische Prozesse, so entstehen gewöhnlich zahlreiche kleine Herde in der Lunge, die sich fast immer der Diagnose entziehen und erst bei der Obduktion als Nebenbefunde entdeckt werden. Kommt es dagegen infolge der Importation eines grösseren, in Suppuration begriffenen Gerinnsels in die Pulmonalarterie zur Entwicklung eines beträchtlicheren Eiterherdes, so gibt sich dies unter dem Bild des *Lungenabszesses* kund. Derselbe kann auch auf andere Weise entstehen und seine Diagnose macht unter Umständen Schwierigkeiten, so dass eine besondere Besprechung des Lungenabszesses notwendig ist.

Lungenabszess.

Enthält der in die Lunge fahrende Embolus, speziell bei pyämischen Prozessen, Eiterung erregende Kokken, so entwickelt sich an der Stelle, wo der Embolus sich festsetzt, Suppuration. Ebenso ist dies der Fall, wenn eine Entzündung in der Lunge, sei es nun eine kruppöse oder eine katarrhalische, beziehungsweise Schluck-Pneumonie, im einzelnen Falle mit einer intensiven Einwirkung der Eiterkokken einhergeht und die letzteren ihre die Eiweisssubstanz auflösende Eigenschaft voll entfalten können. Es entwickeln sich dann grössere Eiterherde in der Lunge; relativ häufig wird der Lungenabszess im Gefolge von Influenzapneumonien beobachtet.

Auf diese ätiologischen Momente ist bei der Diagnose des Lungenabszesses stets Rücksicht zu nehmen, indem durch Beachtung derselben die Differentialdiagnose des in Rede stehenden Prozesses entschieden erleichtert wird. Denn die Diagnose des Lungenabszesses ist im einzelnen Falle oft schwierig und nur dann sicher zu stellen, wenn die Symptome deutlich ausgesprochen sind. Das wichtigste Kriterium ist

Beschaffenheit des Auswurfs. die *Beschaffenheit des Sputums.* Dasselbe hat das Aussehen *reinen Eiters*; bei reichlichem Auswurf sondert sich von dem zellenreichen Sediment eine mehr seröse obere Schicht ab. Je nachdem mehr oder weniger Lungensubstanz zur Einschmelzung kommt, finden sich im Sputum grössere oder kleinere Mengen von *Parenchymfetzen*, *elastische Fasern* einzeln oder *in alveolärer Anordnung*, verfettete Zellen, Fett (zum Teil in Kristallen), *Cholestearintafeln* und *Hämatoïdinkristalle* und endlich als wichtigster Bestandteil die verschiedenen *Eiterkokken* (Staphylococcus aureus, albus, der Friedländer sche Pneumobacillus u. a.) und sonstige Bakterien.

Entwicklung von Hohlräumen. Durch den Zerfall des Lungengewebes entsteht je nach dem Umfang desselben ein nachweisbarer *Hohlraum* mit den für den physikalischen Nachweis von Lungenkavernen charakteristischen, früher ausführlich besprochenen Merkmalen: tympanitischem Schall, klingendem Rasseln, amphorischem Atmen, Schallwechsel usw., Symptomen, die, wenn der Zerfall nicht zu gross ist, allmählich mit der Ausheilung des Abszesses verschwinden können.

Unterstützt wird die Diagnose durch den Verlauf des *Fiebers*, das bei dieser wie bei anderen Eiterungen im Körper gewöhnlich von Schüttelfrösten begleitet ist.

Differentialdiagnose. Die *Differentialdiagnose* schwankt hauptsächlich zwischen der Annahme eines Lungenabszesses und der eines in die Lunge *durchgebrochenen Empyems*, einer *Phthisis mit Kavernenbildung*, *Bronchiektasie* und *Lungengangrän.* Erstere beiden Krankheitszustände sind im allgemeinen leichter vom Lungenabszess zu unterscheiden, als die beiden letztgenannten. Ist Eiter von aussen her aus einem Leberabszess, aus der Pleurahöhle, einem Senkungsabszess von der Wirbelsäule usw. in die Lunge und einen Bronchus durchgebrochen, so gibt sich dies nicht nur durch die verschiedensten auf die Provenienz des expektorierten Eiters hindeutenden Krankheitserscheinungen, sondern vor allem auch dadurch kund, dass in solchen Fällen Lungenparenchymfetzen im Sputum (von der ersten Zeit nach dem Durchbruch abgesehen) vermisst werden. Auch in der

Phthisische Kavernen. grossen Mehrzahl der Fälle von *phthisischen Kavernen* ist die Beschaffenheit des Auswurfs für die Diagnose massgebend. Selten zeigt er hierbei das Aussehen des gleichmässig gelbgrünen Eiters und die Beimischung so reichlicher elastischer Fasern in alveolärer Anordnung, wie dies beim Lungenabszess der Fall ist; vor allem aber wird nicht so massiger Auswurf entleert wie beim Abscess und finden sich als sicherstes Kriterium beim „Kavernensputum" Tuberkelbazillen. Wichtig ist in allen Fällen die Berücksichtigung der Genese der Krankheit — die Entstehung des Abszesses (aus einer bestimmten embolischen Quelle, einer Pneumonie oder nach Eindringen eines Fremdkörpers in die Lunge) auf der einen, die relativ langsame Entwicklung der phthisischen Kavernen auf der anderen Seite; der Sitz des Abszesses ist in differentialdiagnostischer Beziehung nicht wichtig, da auch er, wie die tuberkulösen Kavernen, erfahrungsgemäss mit besonderer Vorliebe in den oberen Lappen der Lunge vorkommt.

Bronchiektatische Kavernen. Schwieriger ist zuweilen die Differentialdiagnose zwischen Lungenabszess und *bronchiektatischen Kavernen.* Der Auswurf der letzteren

zeigt mehr oder weniger stark den bekannten fötiden Geruch; die elastischen Fasern fehlen darin gewöhnlich vollständig oder sind wenigstens nicht so reichlich, in so langgestreckten Zügen, in alveolärer Anordnung zu finden wie beim Abszess. Das letztere gilt noch mehr von dem Sputum bei der *Lungengangrän.* In demselben ist die Anwesenheit von elastischen Fasern nur selten zu konstatieren, weil die letzteren bei der Gangrän durch die peptische Wirkung eines spezifischen Ferments aufgelöst werden. Ausnahmen kommen hier freilich vor; es können nach meiner Erfahrung bei der Lungengangrän, wenn sie rasch fortschreitet, sogar Partikel im Auswurf erscheinen, die das unveränderte elastische Fasergerüst der Lungenalveolen unter dem Mikroskop aufweisen. Auch ein Übergang von Lungenabszess in Lungenbrand wird zuweilen beobachtet. Im übrigen ist das Sputum bei Lungengangrän penetrant riechend, schmutziggrau, kurz, durch ganz besondere Eigenschaften (durch das Auftreten von Dittrichschen Pfröpfen, von Leptothrixfäden, die sich auf Jodzusatz blau färben u. a.) charakterisiert; auch ist der Verlauf der Krankheit ein wesentlich anderer als beim Lungenabszess, wie aus der speziellen Besprechung der Diagnose der Lungengangrän sich ergeben wird.

Lungengangrän.

Lungengangrän.

Die Lungengangrän kommt ungleich häufiger vor als der Lungenabszess. Ihre Diagnose ist im allgemeinen weniger schwierig als diejenige des Abszesses, da die Symptome der Lungengangrän sehr prägnante sind. Denn das mit fauliger Zersetzung einhergehende Absterben von Lungenparenchymteilen fördert fast immer grössere oder kleinere mortifizierte, stinkende Lungenfetzen mit dem Sputum zutage, ein diagnostisches Substrat, das für die in Rede stehende Krankheit als pathognostisch bezeichnet werden kann.

Beschaffenheit des Auswurfs.

Der *Auswurf riecht* unter solchen Verhältnissen bald mehr *aashaft, stechend, exquisit faulig,* bald mehr *widerlich süsslich.* Der Geruch des Sputums ist im Moment des Aushustens ganz besonders intensiv; es ist daher geraten, in zweifelhaften Fällen stets ein frisches Spuckglas zum Auffangen des für die Diagnose zu verwendenden Sputums zu benutzen. In den Fällen, in welchen kein brandiger Auswurf herausbefördert wird, ist auch die Diagnose nicht möglich. Denn bloss auf einen aashaften Fötor der Exspirationsluft hin bei gleichzeitigen Veränderungen auf der Lunge, die das Vorhandensein eines Lungenbrands als möglich erscheinen lassen, die Diagnose auf Lungengangrän zu stellen, ist nach meiner Erfahrung grundsätzlich zu verwerfen, weil solche Diagnosen sich post mortem in der Regel als falsch erweisen. Was die Konsistenz des Auswurfs betrifft, so ist derselbe gewöhnlich *dünnflüssig,* die Farbe ist *schmutzig-grün, grau* oder *braun,* je nachdem mehr oder weniger Blut oder aus den destruirten roten Blutkörperchen ausgetretener Blutfarbstoff beigemischt ist. Besonders charakteristisch ist, dass sich sehr bald nach dem Auswerfen des Sputums 3 *Schichten* bilden, worauf Traube zuerst aufmerksam gemacht hat. Die oberste Schicht ist schaumig, die mittlere serös; beide enthalten

nur vereinzelte Schleimmassen. Die unterste, das eigentliche Sediment, ist der für die Diagnose wichtigste Teil des Sputums; sie besteht aus Detritus, Fetttropfen, Fettsäurenadeln und speziell aus zottigen, bis 1 cm langen, schwarzen oder schwarzgrauen Fetzen, die bei der mikroskopischen Untersuchung an der alveolären Anordnung der Fasern als Reste des abgestorbenen Lungengewebes zu erkennen sind. Das Alveolargerüst enthält aber ganz gewöhnlich *keine elastische Fasern* mehr, sondern nur noch eine streifige Grundlage, weil (nach Untersuchungen, die Filehne seinerzeit an Kranken meiner Klinik anstellte) in dem Auswurf ein peptisches, die elastischen Fasern auflösendes Ferment enthalten ist.

Finden sich — was, wie ich ausdrücklich betone, ab und zu vorkommt — in dem Gangränsputum *wohlerhaltene elastische Fasern*, so ist dies so zu deuten, dass die Aushustung derselben im einzelnen Falle sehr rasch erfolgt, bevor ihre chemische Auflösung in den gangränösen Partien der Lunge zustande kommt.

Ferner findet man im Auswurf von Kranken mit Lungengangrän Tripelphosphat- und Hämatoïdinkristalle, zerfallene Blutkörperchen und Pigmentschollen und speziell auch eine enorme Zahl der verschiedenartigsten Pilze, die den Hauptbestandteil der berüchtigten, seit Dittrich bekannten Pfröpfe des gangränösen Sputums bilden. Ob gewisse und welche Mikroorganismen als pathognostisch anzusehen sind, ist noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Diagnostisch bedeutungsvoll scheint eine von Leyden und Jaffe zuerst beschriebene Leptothrixart zu sein, die sich auf Jodzusatz violett bis blau färbt, und ein neuerdings von Hirschler und Terray gezüchteter Micrococcus, der bei seinem Wachstum auf Nährsubstanzen einen intensiven Fäulnisgeruch entwickelte. Auch Smegmabazillen oder diesen verwandte, Tuberkelbazillen ähnliche Stäbchen sind neuerdings mehrfach im Auswurf bei Lungengangrän gefunden worden. Von *chemischen* Fäulnisstoffen sind im Sputum bei Lungengangrän nachweisbar: Fettsäuren, Ammoniak, Phenol, Indol, Skatol u. A.

Symptome der gangränösen Einschmelzung des Lungengewebes.

Gegenüber diesen für die Diagnose hochwichtigen Eigenschaften des Auswurfs treten die übrigen klinischen Erscheinungen bei der Lungengangrän ganz in den Hintergrund: Fieber, Verfall der Kräfte, Dyspepsie u. a. Nur die lokalen, durch die Perkussion und Auskultation feststellbaren Veränderungen der Lunge kommen noch neben der pathognostischen Beschaffenheit des Sputums zur Ergänzung der Diagnose und zur Bestimmung der Ausdehnung und der Lokalisation des Lungenbrandes in Betracht. Bei der diffusen Form der Krankheit pflegen die Zeichen der rasch fortschreitenden Infiltration über die der Höhlenbildung, bei der zirkumskripten die letzteren zu überwiegen. Besonders charakteristisch ist es, wenn umfangreiche, einen ganzen Lappen betreffende Infiltrationen in wenigen Tagen, ja Stunden, wie ich in einem Falle sah, einschmelzen, eine ausgebreitete Dämpfung also in wenigen Stunden tympanitischem Schall Platz macht und klingendes Rasseln und die übrigen Höhlenerscheinungen sich dazu gesellen.

Differentialdiagnose.

Die *Differentialdiagnose* zwischen Lungengangrän einerseits, putrider Bronchitis und Bronchiektasie (bei welchen Zuständen ebenfalls stinkende Sputa entleert werden) andererseits kann nur schwanken, wenn im Sputum keine Lungenfetzen nachzuweisen sind. Haben jene Krank-

heiten längere Zeit schon bestanden, und finden sich nunmehr Bestandteile des Lungenparenchyms im Sputum, so beweist dies, dass die faulige Zersetzung des Inhalts der Bronchien oder bronchiektatischen Kavernen auf das umgebende Lungenparenchym übergegangen, d. h. zu jenen etwas weniger perniziösen Prozessen sekundäre Lungengangrän hinzugetreten ist.

Ätiologische Anhaltspunkte.

Unterstützt wird diese Diagnose, wenn es gelingt, die Entstehung des Lungenbrandes im Detail zu verfolgen, speziell festzustellen, dass ausser den genannten Krankheiten pneumonische Infiltrationen, speziell Schluckpneumonien, Phthisis, Abszess oder die Lunge treffende Traumen mit und ohne Verletzung der Brustwand der Entwicklung der fraglichen Gangrän vorangingen. Ferner kann ein Jaucheherd in der Umgebung der Lunge z. B. ein verjauchter Ösophaguskrebs auf das Mediastinum und die Lunge übergreifen oder endlich eine Quelle für den Import von Embolis nachgewiesen werden, der um so sicherer als direkte Ursache des Lungenbrandes gelten kann, wenn in dem peripheren primären Thrombenherd selbst faulige Zersetzung besteht. Auch schwere *allgemeine* Ernährungsstörungen, das Überstehen einer Infektionskrankheit, Potatorium und speziell die mit dem *Diabetes mellitus* einhergehende tiefgreifende Stoffwechselschädigung begünstigen unzweifelhaft das Auftreten der Lungengangrän nach Pneumonien etc.

Lungensyphilis.

Wie in anderen Organen, so äussert sich auch in der Lunge die Syphilis in Form von diffusen Entzündungsprozessen fibrösen Charakters oder in Form von Gummaknoten, speziell in den mediastinalen Drüsen. Ist aber schon die sichere Erkennung der anatomischen Veränderungen als syphilitischer sehr prekär, so gilt dies noch mehr für die *klinische* Diagnose der Lungensyphilis, die sich bis jetzt nicht über das Niveau der Vermutungsdiagnose im einzelnen Falle erhebt, zumal es kaum zweifelhaft ist, dass Mischformen von syphilitischer und tuberkulöser Phthisis pulmonum und Übergang der syphilitischen Lungenaffektion in Gangrän vorkommen. Im Zweifelfall wird das notorische Vorhandensein eines fortgeschrittenen Stadiums der Lues, das Vorwiegen von Schrumpfungsprozessen in der Lunge, starke, mit den chronisch-entzündlichen Lungenveränderungen im Missverhältnis stehende Dyspnoë (durch Stenosen der Bronchien bedingt), vor allem aber das Fehlen von Tuberkelbazillen im Sputum trotz wiederholter Untersuchung desselben für den syphilitischen Charakter des Lungenleidens sprechen, zumal wenn eine antisyphilitische Kur einen weiteren Fortschritt der Lungenerkrankung aufhält. Eine *sichere* Diagnose ihres syphilitischen Charakters ist aber auch dann nicht statthaft. Nicht viel besser steht es meiner Überzeugung und Erfahrung nach mit der Diagnose der

Neoplasmen der Lunge.

Auch hier gibt die Ätiologie, d. h. die Feststellung einer Geschwulstbildung, an anderen Stellen des Körpers den relativ besten Anhalt für die Diagnose. Primäre Lungenneoplasmen sicher zu diagnostizieren, ist unter allen Umständen schwierig, ja wenn es sich um kleine solitäre oder um kleinste, die ganze Lunge durchsetzende Knötchen (Carcinosis pulm. miliaris) handelt, nur in Ausnahmefällen möglich. Das Symptomenbild des *Lungenkrebses* gleicht bald mehr dem einer chronischen Pneumonie, bald dem eines Mediastinaltumors, d. h. eines raumbeschränkenden Tumors in der Thoraxhöhle (s. das folgende Kapitel). Treten in diesem Bilde Hämoptoë (zuweilen in Form eines himbeergeeleartigen Sputums, das übrigens auch sonst vorkommt, hämorrhagische Pleuritis, metastatische Schwellung von Lymphdrüsen in der Achselhöhle, eventuell remit-

Lungenkrebs.

tierendes Fieber und eine auffällige, zunehmende Kachexie auf, so darf man Lungenkrebs mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen. Die Diagnose wird aber erst sicher, wenn es gelingt, Krebselemente im Sputum mikroskopisch nachzuweisen, oder wenn das Karzinom, das bis dahin unter dem angeführten Krankheitsbild verlaufen war, die Thoraxwand perforiert; beide Vorkommnisse sind übrigens sehr selten. Mit der Diagnose des primären Lungenkrebses steht es daher fast immer sehr prekär und selbst dem geübtesten Diagnostiker passieren Fehldiagnosen, wenn er sich verleiten lässt, ohne die angeführten direkten Anhaltspunkte aus dem blossen Ensemble der Krankheitserscheinungen Lungenkrebs zu diagnostizieren. In Fällen, wo es im Interesse des Patienten von grosser Wichtigkeit ist, die Diagnose mit absoluter Sicherheit zu stellen, kann man einen Versuch machen, durch Probepunktion Krebselemente für die mikroskopische Untersuchung zu gewinnen.

Lungenechinococcus. Ähnliche Gesichtspunkte wie für die Diagnose des Lungenkrebses kommen für die des *Lungenechinococcus* in Betracht. Auch hier muss man sich klar sein, dass eine bestimmte Diagnose nur möglich ist, wenn Blasen, Blasenwandteile oder der Echinokokkenhaken enthaltende Inhalt der Blasen expektoriert werden. So lange dies nicht der Fall ist, kann von einer annähernd sicheren Diagnose nicht die Rede sein, wenn es auch wahrscheinlich ist, dass ein Leberechinococcus in die Pleura und Lunge hineingewuchert ist in Fällen, in welchen zu einem Leberechinococcus Atemnot, Suffokationsanfälle, Dämpfung im Bereich der Lunge, Bronchialatmen rechts hinten unten und Hämoptoë hinzutreten.

Aktinomykose der Lungen.

In neuerer Zeit hat das Eindringen des Aktinomyzespilzes in die Respirationswege die Aufmerksamkeit der Pathologen auf sich gelenkt. Es können im Gefolge dieses Ereignisses, wie konstatiert wurde, einerseits fibröse pneumonische Infiltrate von zuweilen grosser Ausdehnung, andererseits durch Zerfall des Gewebes Höhlen entstehen. Gelangen hierbei Aktinomyzesrasen in einen Bronchus, so können dieselben ausgehustet und durch ihr charakteristisches Aussehen bei der mikroskopischen Untersuchung als solche erkannt werden. Die Diagnose dieser seltenen Lungenkrankheit ist unter solchen Umständen eine sichere, ebenso wenn die Aktinomyzeserkrankung von der Lunge aus auf die Pleura fortschreitet und im weiteren Verlauf zum Durchbruch nach aussen in Form von Eiter sezernierenden, den Strahlenpilz enthaltenden Fistelgängen führt. In einem von J. Israel beobachteten Fall fand sich in einer aktinomykotischen Lungenhöhle ein in die Lungenhöhle aspiriertes Zahnfragment; hierdurch und durch andere Beobachtungen ist es wahrscheinlich geworden, dass die Lungenaktinomykose überhaupt durch Aspiration von Keimen aus der *Mundhöhle* zustande kommt.

Krankheiten des Mediastinums.

Mediastinaltumoren.

Selbst wenn man über ein grosses Krankenmaterial verfügt, hat man verhältnismässig selten Gelegenheit, Mediastinaltumoren zu diagnostizieren. Kleine Tumoren entziehen sich, so lange sie keine Druckerscheinungen machen, ganz der Diagnose, aber auch grössere Tumoren mit ausgeprägten Erscheinungen bieten bezüglich der Diagnose nicht

nur dem Anfänger, sondern auch dem geübten Diagnostiker mannigfache Schwierigkeiten, so dass die Erkennung der Mediastinaltumoren unter allen Umständen genaueste Untersuchung und reifliche Überlegung verlangt.

Die wichtigsten Anzeichen für das Vorhandensein von raumbeschränkenden Tumoren im Mediastinalraum sind die *Symptome der Verdrängung und der Kompression der ihnen benachbarten im Thorax gelegenen Organe*, d. h. also der Lungen, der Trachea und der Bronchien, des Ösophagus, des Herzens, der grossen Gefässe und Nerven.

Diagnostisch verwertbare Erscheinungen von seiten der Respirationsorgane. Dyspnoë.

Die *Atemnot*, bedingt durch die Ausbreitung des Tumors im Thoraxraum, und die dadurch behinderte Ausdehnung der Lungen fehlt bei Mediastinaltumoren nie ganz, kann aber selbst bei sehr grossen Tumoren relativ mässig sein. Die Ursache dieser auffallenden Tatsache liegt in der Anpassung an die Verringerung der Atmungsfläche zur Zeit, wo der raumbeschränkende Tumor langsam wächst. Wenn indessen grössere Abschnitte der Lunge an der Ausdehnung verhindert sind oder bei Körperbewegungen das Sauerstoffbedürfnis zunimmt, so tritt die Behinderung der Atmung unzweideutig zutage. Die Kranken atmen, da eine stärkere Expansion der Lunge mechanisch erschwert ist, *beschleunigt* und *angestrengt*. Doch kann dieser Atmungstypus einen anderen Charakter annehmen, wenn die grösseren Luftwege durch die Gechwulst verlegt sind und dadurch (hauptsächlich weil die Selbststeuerung der Atmung verhindert ist) eine wesentlich *inspiratorische Dyspnoë mit verlängerten, seltenen und tiefen Respirationszügen* eintritt. Unter Umständen kann sich grössere Frequenz mit der Vertiefung der Atemzüge kombinieren. Dabei wählt der Kranke zuweilen entsprechend der hochgradigen Dyspnoë eine halbsitzende Stellung, da ihm das Liegen unmöglich ist und in der genannten Körperstellung die Atmungsexkursionen relativ am ausgiebigsten gelingen. Sehr prägnant sind in der Regel, wenn es sich um vorzugsweise einseitige Entwicklung der Tumoren handelt, *das Zurückbleiben der speziell erkrankten Thoraxseite bei der Atmung* und die inspiratorische Einziehung der Interkostalräume. Die von der Geschwulstbildung befallene Seite ist voluminöser als die andere, die Thoraxwand vorgewölbt; überwiegt der Lungenkollaps über die Entwicklung des Tumors, so kann freilich auch, übrigens nur in seltenen Fällen, die Erweiterung der kranken Thoraxhälfte fehlen. Je mehr der Tumor wächst, um so intensiver tritt die Atemnot in den Vordergrund, die zeitweise sich zu förmlichen Suffokationsanfällen steigert. Die Ursache solcher Erstickungsanfälle wird in einem durch Lagewechsel des Kranken vorübergehend gesteigerten Druck der Geschwulstmasse auf den N. vagus und dessen Plexus pulmonalis gesucht.

Verhalten des Pektoralfremitus.

Die Palpation ergibt ein verändertes Verhalten des *Pektoralfremitus.* Derselbe kann verstärkt oder abgeschwächt sein. Ob das eine oder das andere Verhalten eintritt, wird von dem Grade der Verdrängung und Kompression der Bronchien abhängen.

Perkussionsverhältnisse.

Bei der *Perkussion* erscheint im Bereich der Geschwulst *Dämpfung des Schalls und vermehrte Resistenz. Die Grenzen der Dämpfung sind unregelmässig und wachsen langsam nach allen Richtungen. Das Herz wird verdrängt:* der Spitzenstoss ist gewöhnlich nach der linken Axillar-

linie hin deutlich zu fühlen, die Herzdämpfung erscheint verschoben, bei komplizierendem Perikardialerguss vergrössert. Auch gleichzeitig vorhandenes *pleuritisches Exsudat* kann Anteil an der Grösse der Dämpfung haben und die Diagnose erschweren. Andererseits *leitet aber gerade diese Komplikation die Diagnose unter Umständen in die richtige Bahn*, indem trotz der Entfernung der Flüssigkeit durch die Punktion die Dyspnoë fortbesteht und die Dämpfung in den oberen Partien unverändert bleibt, während sie in den unteren verschwindet. So verhielt es sich in dem folgenden auf meiner Klinik beobachteten Fall; hier wies allein schon das Ergebnis der Punktion auf eine ungewöhnliche Erkrankung der Thoraxorgane hin.

Fall von Mediastinaltumor mit Pleuritis kompliziert.

Der 22jährige F. erkrankte 4 Monate vor seinem Eintritt ins Spital mit Stechen in beiden Seiten, Kurzatmigkeit und Herzklopfen. Der bei seinem Eintritt aufgenommene Status ergibt die rechte Thoraxhälfte erweitert; dieselbe bleibt in den Atmungsexkursionen zurück. Hinten vom 8. Brustwirbel an absolute Dämpfung; im Bereich derselben abgeschwächter Pektoralfremitus, abgeschwächtes Atmen mit schwach bronchialem Charakter. Vorn rechts vom Schlüsselbein an bis zum Rippenbogen allenthalben Dämpfung mit abgeschwächtem Atmungsgeräusch und vermindertem Pektoralfremitus. Eine Probepunktion in der Axillarlinie ergibt ein negatives Resultat; hinten unten ausgeführt, fördert sie eine gelblich-grüne Flüssigkeit zutage, von welcher durch eine nachfolgende Thorakozentese 1500 ccm von 1020 spezifischem Gewicht abgelassen werden. *Damit fällt die obere Grenze der hinteren Dämpfung beträchtlich; die vordere Dämpfung bleibt in jeder Beziehung gleich*, wächst im Laufe der nächsten Woche nach links hin bis zum linken Sternalrand; zugleich wölbt sich allmählich der obere Teil des Sternums nach vorn und tritt auch eine leichte Dämpfung rechts hinten oben auf. Der *Pektoralfremitus ist vorn rechts unterhalb des Schlüsselbeins verstärkt, von der rechten Brustwarze ab nach unten vollständig aufgehoben.* Der Herzstoss ist im 6. Interkostalraum nach aussen von der linken Mamillarlinie zu fühlen.

Im weiteren Verlauf der Krankheit kam es zu Atemnotanfällen, Schluckbeschwerden, gegen Ende des Lebens zu einem Bronchostenosengeräusch über dem Sternum in der Höhe des 3. Interkostalraums. Die Hautvenen über dem oberen Abschnitt der rechten Thoraxhälfte sind erweitert und geschlängelt; dabei besteht Zyanose, *Ödem der rechten Seite des Gesichts und der rechten Hand*, später auch der rechten Knöchelgegend am Fusse. Eine deutliche Differenz zwischen dem linken und rechten Radialpuls ist nicht zu konstatieren, ebensowenig eine Veränderung an den Pupillen und am Augenhintergrund. *Trotzdem konnte* auf Grund der Gesammtheit der geschilderten Symptome *die Diagnose mit Sicherheit auf Mediastinaltumor mit Pleuritis exsudativa dextra gestellt werden*, zumal auch ganz allmählich ein Übergreifen der Dämpfuug auf die linke Seite konstatiert werden konnte, so dass sie sich über den linken Sternalrand hinaus noch einige Zentimeter in die linke Thoraxhälfte hineinerstreckte. In den letzten Tagen des Lebens des Kranken war endlich über dem Manubrium sterni in der Jugulargrube die kuppelförmige Spitze eines steinharten Tumors in der Breite eines Querfingers hervorgetreten und deutlich zu palpieren; damit konnte sogar die Natur der Mediastinalgeschwulst mit Wahrscheinlichkeit bestimmt werden. Unter heftigen Suffokationsanfällen und reichlicher Hämptoë erfolgte der Tod zwei Monate nach Eintritt des Patienten in das Spital.

Die *Obduktion* (Rindfleisch) *ergibt ein enormes Mediastinalsarkom* von einer Gesammtbreite von 27,5 cm. und einer Höhe von 17,5 cm., welches die rechte Thoraxhöhle zum grössten, die linke zum kleinsten Teil einnimmt. Von

der rechten Pleurahöhle ist noch ein Teil von der Geschwulst nicht eingenommen und mit gelblicher, leicht getrübter Flüssigkeit gefüllt. Genau in der Höhe der 6. Rippe beginnt oberhalb der Flüssigkeitsansammlung eine harte Geschwulstmasse, welche die Pleurahöhle an dieser Stelle quer abschliesst, wenigstens vorn, während man nach rückwärts hinter dieser festen Geschwulst die Hand noch beiläufig bis zur Mitte der Scapula hinaufschieben kann. Nach oben erstreckt sich der Tumor bis über das Manubrium sterni hinauf, die Trachea von rechts nach links komprimierend. Die Aorta descendens ist unverändert geblieben, der Arcus aortae etwas, aber wenig von dem Tumor eingedrückt. Dagegen ist die V. anonyma dextra durch die Geschwulst vollständig komprimiert, das Herz nach links unten verdrängt, nicht hypertrophisch. Die rechte Lunge ist nach hinten geschoben, stark komprimiert und mit dem Tumor innig verwachsen, die linke Lunge im Oberlappen in einer Ausdehnung von 3—5 cm mit der Geschwulst fest verbunden und in dieser Ausdehnung völlig luftleer, die Höhe des Tumors linkerseits in der Mamillarlinie beträgt 10 cm.

Auskultationsveränderungen bei Mediastinaltumoren.

Das *Atmungsgeräusch* ist (wie in dem geschilderten Fall) gewöhnlich abgeschwächt, aber vesikulär, an Stellen stärkerer Kompression schwach bronchial. Im Verlauf der Krankheit kann *durch die Kompression der Trachea oder der Bronchien* ein *Stenosengeräusch* und *Ägophonie* auftreten.

Laryngoskopische Untersuchung.

Wichtig für die Diagnose ist in vielen Fällen ferner das Ergebnis der *laryngoskopischen Untersuchung*, indem hierbei die Verengung des Lumens der Trachea durch die andrängende Geschwulst direkt wahrgenommen oder eine Lähmung eines oder *beider* Stimmbänder, bedingt durch Druck des Mediastinaltumors auf den Vagus oder die Nn. recurrentes, konstatiert werden kann.

Druckerscheinungen von seiten des Zirkulationssystems.

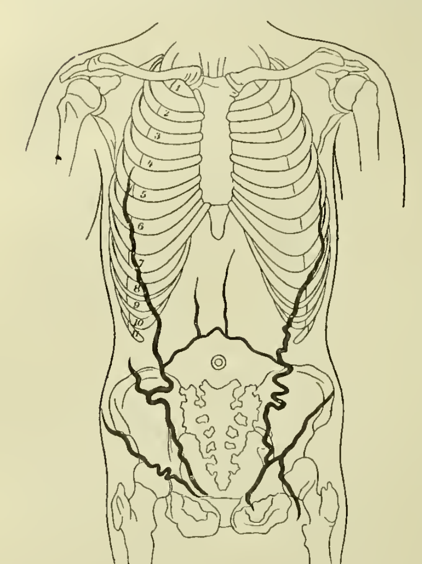
Ist schon durch das Atmungshindernis und die dadurch bedingte Verringerung des Sauerstoffgehalts des Blutes eine venöse Färbung in den Hautkapillaren, eine mehr oder weniger ausgesprochene *Zyanose* die natürliche Folge der Mediastinaltumoren, so wird diese Zyanose noch gesteigert durch den *Druck der Geschwulst auf die grossen Venenstämme*. Indem dieselben dem Anwachsen des Tumors nicht mehr genügenden Widerstand entgegenzusetzen vermögen, werden sie komprimiert und tritt Stauung mit ihren Folgen in dem betreffenden Venenbezirk auf.

Folgen der Venenkompression.

Wuchert ein Tumor im *unteren Teil des hinteren* Mediastinalraums nach vorn und rechts, so kann dadurch der Brustteil der *Cava inf.* eine Kompression erfahren; es kommt dann zu Ödem der Bauchhaut und der unteren Extremitäten. Dasselbe kann zu hohen Graden sich entwickeln und, wie in einem meiner Fälle, eine Zeit lang die einzige Erscheinung von Venenstauung sein. Entsprechend der Lage der Cava inf. wird neben der Kompression der letzteren auch ein Druck auf den unmittelbar dahinter gelegenen *N. phrenicus* stattfinden und so Singultus und Beeinträchtigung der Zwerchfelltätigkeit bei der Respiration eintreten. Wuchert der Tumor im hinteren Mediastinalraum mehr gerade nach hinten beziehungsweise hinten links, so müssen der Ösophagus, der N. phrenicus sinister und die beiden Vagi eine Kompression erfahren.

Bezieht sich die Druckwirkung des Tumors mehr auf den *mittleren* Bezirk des Mittelfellraums, so wird die *Cava superior* davon betroffen, wodurch eine *Schwellung des Gesichts und der beiden oberen Extremitäten* sowie eine in Kopfschmerz, Ohrensausen, Schwindel usw. sich äussernde Blutstauung im Gehirn bedingt ist.

Doch kann durch die bekannten Anastomosen zwischen Cava sup. und inf. der Cava-Verschluss teilweise ausgeglichen werden, wobei oberflächliche Venen am Thorax und in der Bauchwand stark anschwellen (s. Fig. 22).



Figur 22.
Kollateraler Kreislauf bei Verschluss der Cava sup. bezw. inf. nach Sahli.

Gewöhnlich wird aber nicht die Cava sup. oder inf., sondern die *V. anonyma der rechten oder der linken Seite* durch die Geschwulst verengt beziehungsweise komprimiert. In solchen Fällen tritt wegen des damit erschwerten Abflusses des Blutes aus der betreffenden V. jugularis communis und subclavia ein charakteristisches *einseitiges Ödem des Halses, Gesichtes und eines Arms* auf sowie *einseitige Anschwellung der Hautvenen des Thorax und der Bauchwandung* (wegen der Behinderung des Blutabflusses aus der Mammaria int. in die Anonyma). Abweichungen von diesem Bild kommen vor, wenn je nach dem Sitz der Geschwulst bloss die Subclavia einer Seite oder die V. azygos oder hemiazygos von der Druckwirkung des Tumors betroffen werden.

Folgen der Arterienkompression.

Viel bedeutenderen Widerstand als die Venenstämme leisten die grossen *Arterienstämme* dem Andrängen der Geschwulst; ja, der vorhin angeführte Fall beweist, dass, selbst wenn Geschwulstmassen das Lumen der Aorta unzweifelhaft verengen, das Herz das Hindernis leicht überwindet und dabei nicht hypertrophisch zu werden braucht. Ist die Verengerung eine bedeutendere und betrifft dieselbe die Subclavia, Carotis sin. oder Anonyma, so kann eine Abschwächung des Pulses auf der betreffenden Seite die Folge sein.

Druck des Tumors auf das Herz u. a.

Das Herz selbst leidet ebenfalls unter den Folgen des Druckes von seiten der Geschwulst. Die Diastole ist behindert und damit der Blutabfluss und die Arterienfüllung erschwert. Auch tritt eine Dislokation des Organs ein, gewöhnlich mit Verschiebung des Spitzenstosses nach links unten. Wie über dem Diaphragma das Herz durch die Geschwulst verdrängt wird, werden von grossen Tumoren auch die der unteren Fläche des Zwerchfells anliegenden Organe, die *Leber* und die *Milz*, nach unten disloziert und der Palpation mehr oder weniger zugänglich.

Ausser den Respirationsorganen, dem Herzen und den im Mediastinalraum befindlichen Gefässen können die übrigen daselbst gelegenen Intestina von dem wachsenden Neoplasma gedrückt werden, speziell der *Ösophagus*, durch dessen Kompression das Schlucken erschwert oder unmöglich wird, vor allem auch die *Nervenstämme*, der Vagus beziehungsweise der Recurrens, der Phrenicus und sympathische Fasern. Ist der *Vagus* komprimiert, so treten ausser den schon genannten asthmatischen Anfällen auch Schlingbeschwerden auf, indem der Bissen beim Hinabgleiten stecken bleibt oder wenigstens schwieriger nach unten rückt.[1] Auch

Druck auf den Ösophagus.

Druck auf Nerven.

[1]) Natürlich ist dabei vorausgesetzt, dass nicht das Lumen des Ösophagus selbst, wie es gelegentlich, wenn auch selten, vorkommt, durch die Geschwulst direkt komprimiert ist.

das bei Mediastinaltumoren beobachtete Erbrechen kann auf Störungen in der Vagusinnervation zurückgeführt werden, speziell auf Reizungen zentripetaler Vagusfasern (doppelseitige Vagusdurchschneidung hebt übrigens bekanntlich die Brechbewegungen ganz auf). Auch eine auffällige Verlangsamung oder Beschleunigung des Pulses mag auf Kompression der Vagi zurückgeführt werden. Festere Anhaltspunkte für die Diagnose gibt die Kompression des *Recurrens* mit ihrem bekannten Resultate — der Lahmstellung eines oder beider Stimmbänder. Auch scheint zuweilen ein Krampfzustand der Stimmritzenverengerer durch den Druck auf die Recurrentes zeitweise angeregt zu werden. Endlich können auch *sympathische Fasern* von der Kompression betroffen werden und infolgedessen sehr auffällige Symptome sich einstellen, speziell Ungleichheit der Pupillenweite — die einseitige Erweiterung wird hervorgerufen durch Reizung der aus dem Rückenmark durch die obersten Dorsalnerven in den Grenzstrang tretenden pupillenerweiternden Fasern.

Auf die verschiedenen subjektiven Beschwerden des Kranken, die durch die wachsende Geschwulst angeregt sind, darf bei Fixierung der Diagnose nicht Rücksicht genommen werden. Dagegen kommt der *metastatischen Anschwellung peripher gelegener Lymphdrüsen* am Halse, in der Axilla u. a. diagnostische Bedeutung zu.

Die beschriebenen Merkmale der Mediastinaltumoren: *die Atemnot, die Hervorwölbung des Thorax, die unregelmässige Begrenzung und das stetige Wachsen der perkussorischen Dämpfungsgrenzen, die Aufhebung der Atmungsgeräusche, die Verschiebung des Herzens und der Unterleibsorgane, die prägnanten Symptome der Stauung im Venensystem und des Drucks auf die im Mediastinum gelegenen Arterien und Nerven, auf den Ösophagus und die Bronchien* lassen die Diagnose eines Mediastinaltumors mit mehr oder weniger grosser Bestimmtheit stellen. Ganz sicher wird dieselbe, wenn der wachsende Tumor die Grenzen des Thorax überschreitet und palpabel wird, sei es, dass er die Rippen zum Schwund bringt und nach aussen durchbricht, *sei es, dass er über den Schlüsselbeinen oder der Incis. semilun. des Manubr. sterni in der Fossa jugularis am Halse als feste Geschwulstkuppe erscheint.* Indessen ist es *immer* nötig, vor der endgültigen Feststellung der Diagnose Erkrankungen, die ähnliche Symptome machen, in den diagnostischen Kalkul mit hereinzuziehen, um durch Ausschluss derselben der Annahme einer Mediastinalgeschwulst grössere Sicherheit zu geben.

Differentialdiagnose.

Solange ein Mediastinaltumor so geringe Dimensionen hat, dass keine Dämpfung dadurch veranlasst wird, erhebt sich die Diagnose nicht über das Niveau der Vermutung und hat es höchst geringen Wert, die Frage zu erörtern, ob eine geschwollene tuberkulöse Bronchialdrüse, syphilitische Veränderungen mit Narbenbildung, ein latentes Aneurysma oder ein beginnender Mediastinaltumor Ursache der zweifelhaften Kompressionssymptome sei. Die Entscheidung, ob ein Mediastinaltumor als Krankheit vorliegt, wird erst ermöglicht, wenn eine Dämpfung in den vorderen oder hinteren Partien der Thoraxwand erscheint und die Symptome der Raumverengerung in der Thoraxhöhle dazutreten. Das ist nun freilich bei verschiedenen Krankheiten der Brustorgane der Fall:

Verwechslungen mit *Pleuritis* und *Pericarditis* können am ehesten vermieden werden, wenn man das stetige *langsame* Wachstum der Dämpfung und die *progressive Kompression verschiedener* im Mediastinum gelegener Organe genügend beachtet. Namentlich möchte ich auch die *Unregelmässigkeit des Verlaufs der Randgrenzen der Dämpfung* als eine für den Mediastinaltumor sprechende Erscheinung hervorheben.

In einem vor einiger Zeit auf meiner Klinik beobachteten Fall hat mir ganz allein die Berücksichtigung dieses Symptoms es ermöglicht, die richtige Diagnose auf Mediastinaltumor zu stellen. Hier verlief der letztere ganz unter dem Bilde eines bedeutenden linksseitigen (durch die Punktion festgestellten) Pleuraexsudats mit beträchtlicher Atemnot. Die Herzdämpfung, in die linksseitige vom Pleuraexsudat bedingte Dämpfung übergehend, reichte über den rechten Sternalrand hinaus. Die äusserste Grenzlinie dieser nach rechts hin sich erstreckenden Dämpfung war aber keine regelmässige; vielmehr konnte nach unten hin *eine zirka 5 cm lange, zungenförmig die Grenzlinie nach rechts hin überschreitende Dämpfung* konstatiert werden. Damit fiel die Diagnose eines einfachen Pleuraexsudats mit Verdrängung des Herzens nach rechts und wurde die Diagnose eines Mediastinaltumors sicher.

Perikardiales Exsudat.

Im übrigen wird die Differentialdiagnose noch durch Beachtung folgender feineren Unterscheidungsmerkmale erleichtert: das *perikardiale Exsudat* bewirkt, dass der Spitzenstoss innerhalb der Herzdämpfung zu liegen kommt, schwach fühlbar ist und durch Vornüberbeugen des Kranken stärker zum Vorschein gebracht werden kann, wobei auch die Dämpfungsgrenzen zunehmen. Die durch die Mediastinalgeschwulst erzeugte Dämpfung wechselt ihre Grösse bei veränderter Körperstellung nicht; ferner schlägt das durch den Tumor verschobene Herz (wenn seine Dämpfung von derjenigen des Tumors abzugrenzen ist) mit seiner Spitze immer an der äussersten Grenze der Herzdämpfung deutlich an. Ganz verschwindet der Herzstoss in dem seltenen Falle, wo die Geschwulstmasse sich zwischen Herz und Thoraxwand ausbreitet; indessen wird dann im Gegensatz zum Verhalten des Herzstosses beim Perikardialexsudat dieser auch beim Vornüberbeugen des Kranken nach wie vor verschwunden bleiben.

Pleuritisches Exsudat.

Schwieriger kann die Unterscheidung eines Mediastinaltumors von *pleuritischem Exsudat* werden. Gemeinsam beiden ist die Atemnot, die Dislokation des Herzens und der Nachbarorgane überhaupt, die Hervorwölbung der kranken Thoraxhälfte, die unter Umständen einseitig entwickelten Stauungsödeme u. a. Aber unregelmässige, in den *oberen* Partien der Lunge wachsende Dämpfungsgrenzen, die sich eventuell auf die andere Seite ausbreiten, ohne dass die Dämpfung auch die unteren Thoraxabschnitte betrifft, sprechen *gegen* Pleuritis, ebenso der Umstand, dass im Bereich der Dämpfung, trotzdem sie eine absolute ist, der Pektoralfremitus nicht aufgehoben ist. Indessen treten alle solchen Unterscheidungsmerkmale zurück gegen das Ergebnis der Probepunktion, das sofort die Situation aufklärt. Wichtig im allgemeinen für die Differentialdiagnose zwischen Mediastinaltumor einerseits und Perikardial- und Pleuraexsudat andererseits ist, dass bei den letzteren Zuständen zwar gelegentlich diese oder jene Druckerscheinung (Rekurrenslähmung, einseitiges Stauungsödem, Dysphagie u. ä.) auftreten kann, aber doch immer nur selten beobachtet wird, und dass die Kompressionssymptome

nie in der Vollständigkeit erscheinen und so sehr in den Vordergrund treten wie bei den Mediastinalgeschwülsten.

Während es für gewöhnlich keine ernstlichen Schwierigkeiten macht, Mediastinaltumoren von Pleuraexsudationen zu unterscheiden, sind solche in bedeutendem Masse vorhanden, wenn es gilt, die Differentialdiagnose zwischen Mediastinalgeschwülsten und *Neoplasmen* der *Pleura* zu stellen. Die Diagnose wird dann besonders kompliziert, wenn die Neubildung von der Pleura costalis ausgeht, nicht nach aussen perforiert und die Geschwulstmassen grössere Dimensionen annehmen. Im letzteren Falle wölben dieselben die Thoraxwand vor, komprimieren die Lunge, die Cava, den Ösophagus usw. und können weiterhin überhaupt in den Mediastinalraum hineinwuchern. Eine Unterscheidung der beiden Krankheitszustände erscheint somit unmöglich, doch darf nicht vergessen werden, dass bei der Neubildung der Pleura Flüssigkeitsausscheidungen im Pleurasack sich dazugesellen, was beim Mediastinaltumor doch nicht immer der Fall ist. Bei der Probepunktion der Pleurahöhle mit der gewöhnlichen Pravazschen Spritze wird ein negatives Resultat sich herausstellen, wenn man direkt in die Geschwulstmassen einsticht; benutzt man aber eine lange Nadel, so gelangt man, wie dies in solchen Fällen auch deutlich zu fühlen ist, durch die harte Geschwulstmasse hindurch in die Flüssigkeit, die, hierbei meist blutig gefärbt, in die Spritze aspiriert werden kann. Dass auf diese Weise die Differentialdiagnose richtig zu stellen ist, beweist ein von mir beobachteter Fall von Pleurasarkom, dessen Verlauf bei der Besprechung der Diagnose des Pleurakrebses näher mitgeteilt werden wird.

Pleurakrebs.

Am häufigsten kommen Verwechslungen der Mediastinaltumoren mit *Aneurysmen der Aorta ascendens und des Arcus aortae* vor. Beiden gemeinsam ist die Raumbeengung im Thorax, die Atemnot, die Dämpfung über dem Sternum, das allmähliche Wachstum derselben, die Dislokation des Herzens, die Kompression der Umgebung, nämlich der Bronchien, der Venen und Nerven, in seltenen Fällen auch des Ösophagus. Wie ersichtlich, ist das Symptomenbild in allen Hauptpunkten dasselbe — selbstverständlich, da die Erscheinungen eines intrathorazischen mit Flüssigkeit gefüllten Tumors in bezug auf Verdrängung und Kompression der benachbarten Organe und das Perkussionsresultat keine anderen sein können, als diejenigen eines soliden Tumors. Unterscheidungsmerkmale sind zu erwarten von dem Auftreten von *Geräuschen*, die mit der Systole und Diastole des Herzens isochron sind, und von der *Pulsation des Tumors.* In der Tat erweisen sich diese Momente in der Mehrzahl der Fälle als feste diagnostische Anhaltspunkte.

Aortenaneurysmen.

Was zunächst die *Pulsation* betrifft, so kommt dieselbe in erster Linie dem Aneurysma zu. Zwar kann auch ein Mediastinaltumor pulsieren, doch ist das immer ein seltenes Vorkommnis und kann auch bei den grössten Tumoren fehlen, während die Pulsation bei grösseren Aneurysmen fast nie vermisst wird. Hervorgerufen ist sie bei Mediastinaltumoren durch die Mitteilung der pulsatorischen Erschütterung an die Geschwulst durch die unter der letzteren gelegene Aorta oder durch das den Tumor hebende Herz. Charakteristisch ist, dass Mediastinalgeschwülste, wie andere pulsierende solide Tumoren, nur eine Hebung und Senkung, sehr selten eine Lokomotion von links nach rechts wahrnehmen lassen; *zudem findet man hierbei niemals wie beim Aneurysmasack die gleichmässige, allseitige, allmähliche Ausdehnung des pulsierenden Tumors.* Die Differentialdiagnose begegnet aber, soweit sie sich auf die Pulsation stützt, unter allen Umständen grossen Schwierigkeiten. Dieselben machen sich auch geltend bei der diagnostischen Verwertung der *Gefässgeräusche.* Zwar spricht auch hier das Auftreten von lauten Geräuschen von vornherein für das Vorhandensein eines Aneurysmas;

doch können solche bei letzterem, selbst wenn es einen bedeutenden Umfang hat, erfahrungsgemäss ganz fehlen, und andererseits können auch beim Mediastinaltumor Gefässgeräusche zu hören sein. Das letztere ist dann der Fall, wenn infolge der Kompression durch die Geschwulst eine Stenose der grossen Gefässstämme entsteht; doch kann dieselbe, wie der Obduktionsbefund des soeben ausführlich mitgeteilten Falles beweist, ziemlich ausgeprägt sein, ohne dass dabei Geräusche entstehen. Jedenfalls sind dieselben *systolische*; ob auch in seltenen Fällen *diastolische* Geräusche durch einen Mediastinaltumor bedingt werden können, was vom theoretischen Standpunkt immerhin möglich wäre, lasse ich dahingestellt. Beim Aneurysma ist das Auftreten diastolischer Geräusche bekanntlich nichts ungewöhnliches und das Vorhandensein eines solchen spricht daher bei der Differentialdiagnose zwischen Mediastinaltumor und Aortenaneurysma ganz entschieden für letzteres. Ungleichheit der Radialpulse und das Oliver-Cardarellische Symptom (das bei Mediastinaltumor nur unter ganz besonderen Verhältnissen, z. B. dann beobachtet wird, wenn der Tumor zwischen dem Bronchus und der Unterfläche des Arcus aortae zu liegen kommt) spricht mehr gegen, frühzeitiges Auftreten von Kompressionserscheinungen mehr für einen Mediastinaltumor, namentlich wenn deren Zustandekommen einen sehr beträchtlichen Grad von Kompression (wie die knopflochartige Verengerung der Trachea) oder eine Wirkung der Kompression nach der rechten Seite hin (wie eine exklusiv rechtsseitige bezw. doppelseitige Lähmung der Stimmbänder) voraussetzt. Die Diagnose eines Mediastinaltumors gegenüber der eines Aneurysmas des Arcus aortae wird vollends sicher, wenn eine doppelseitige Behinderung des Venenzuflusses oder gar ein einseitiges — *rechtsseitiges Ödem des Gesichts und der Arme* (bedingt durch Druck auf die rechte Anonyma) dazutritt, da durch das Aneurysma zwar eine Kompression der linken, nicht aber (nach der Lage des Arcus aortae) eine solche der rechten Anonyma zustande gebracht werden kann. Dass die Diagnose des Mediastinaltumors weiter an Sicherheit gewinnen kann durch das Auftreten metastatischer Drüsenschwellungen am Halse und in der Achselhöhle oder durch das Fühlbarwerden der Spitze eines harten Tumors in der Fossa jugularis u. ä., braucht nicht weiter ausgeführt zu werden.

Diagnose der Natur der Mediastinaltumoren.

Schliesslich ist die Frage nach der *Natur des diagnostizierten Mediastinaltumors* zu erwägen. Die am häufigsten vorkommenden Geschwülste sind Sarkome und Karzinome, selten finden sich Zysten, Lipome u. ä. Für den bösartigen Charakter spricht das rasche Wachstum, die metastatischen Drüsenschwellungen, die Kachexie, Geschwülste an anderen Körperstellen — für Sarkom speziell das jugendliche Alter. In weitaus der Mehrzahl der Fälle muss die anatomische Diagnose zweifelhaft gelassen werden und sind selbst Vermutungen nicht am Platze, will man sich Täuschungen ersparen.

Mediastinalblutungen; Mediastinalabszesse.

Dagegen müssen in allen Fällen, wenigstens so gut es geht, *Mediastinalblutungen* und *Mediastinalabszesse* ausgeschlossen werden, ehe man eine Mediastinalgeschwulst sicher diagnostiziert. An jene erstgenannten Mediastinalerkrankungen darf nur gedacht werden, wenn die *Ätiologie* mit einiger Bestimmtheit darauf hinweist. Speziell wird ein *Abszess* wahrscheinlich, wenn ein Trauma den Thorax getroffen hat, Eiterung mit oder ohne Karies in der Nachbarschaft konstatiert werden kann, Pyämie vorhanden ist, wenn ein Lungenabszess oder ein Empyem bis dahin bestanden hat bezw. diagnostiziert werden konnte und nun Drucksymptome und Dämpfungen im Mediastinalraum hervortreten.

An *Mediastinalblutung* hat man praktischerweise wegen der Seltenheit grösserer Blutextravasate in dem Mediastinalraum zuletzt zu denken, höchstens *vermutungsweise* dann, wenn die intramediastinalen Kompressionserscheinungen rapide sich entwickeln, ein Trauma voranging oder eine allgemeine (skorbutische u. ä.) Tendenz zu Blutungen im speziellen Fall sicher nachweisbar ist.

Zum Schluss unserer diagnostischen Besprechung möchte ich noch betonen, *dass der definitiven Diagnose eines Mediastinaltumors immer eine Probepunktion voranzugehen hat,* ausgenommen, wenn Sitz und Art des fraglichen Tumors das Vorhandensein eines Aneurysmas wahrscheinlicher bezw. möglich erscheinen lassen; übrigens ist auch in letzterem Fall die Probepunktion zu Entscheidung der Frage, ob Aneurysma oder Mediastinaltumor, neuestens empfohlen und angewandt worden.

Krankheiten der Pleura.

Pleuritis.

Die Diagnose der Pleuritis *gründet sich allein auf die Resultate der physikalischen Untersuchung.* Die vom Kranken geklagten Beschwerden, selbst der Schmerz beim Atmen, und ebenso die Allgemeinsymptome, speziell das Fieber, sind für die Diagnose gleichgültig oder wenigstens erst in zweiter Linie zur Beurteilung der Natur der Pleuritis zu verwerten. Je nachdem die Entzündung der Pleura ohne oder mit Absetzung eines flüssigen Exsudats einhergeht, sind die physikalischen Erscheinungen im einzelnen Fall verschieden, und die Diagnose der Pleuritis sicca und Pleuritis exsudativa muss daher gesondert besprochen werden.

Pleuritis sicca.

Pleuritis sicca.

Pat. liegt gewöhnlich auf dem Rücken oder der *gesunden* Seite; die Atmungsexkursionen sind auf der kranken Seite geringer als auf der gesunden. Bei der *Palpation* fühlt man bei stärkerer Rauhigkeit der Pleurablätter deutliches Reiben. Die *Perkussion* ergibt normale Verhältnisse, höchstens eine mangelhafte Verschieblichkeit der Lungengrenzen, sei es, dass die stärkeren Atmungsexkursionen auf der kranken Seite des Schmerzes wegen beschränkt sind, sei es, dass sich Verwachsungen zwischen den Pleurablättern eingestellt und die Verschiebung der Lunge in den Komplementärraum reduziert haben. Das Hauptkriterium für das Bestehen einer Pleuritis sicca liefert die *Auskultation*, die ein zwar in seinen Nuancen und seiner Intensität sehr verschiedenes, aber doch stets gewisse Haupteigenschaften bietendes *Reibegeräusch* ergibt.

Reibegeräusch.

Dasselbe erfolgt, was ich für das wichtigste halte, *absatzweise,* in seinen einzelnen akustischen Momenten etwas ungleichartig, und ist fast immer auf die Inspirations- und Exspirationsphase verteilt, nicht wie das Knistern auf die Inspiration allein beschränkt. Ferner imponiert es als ganz oberflächlich, in nächster Nähe des Ohrs zustande kommend und macht auf ein empfindliches Ohr immer einen mehr oder weniger unangenehmen, meist kratzenden Eindruck. Es empfiehlt sich, das Ohr beim Auskultieren fest an die Thoraxwand anzudrücken und so tief als möglich atmen zu lassen. Mittelst des Stethoskops ist das Geräusch gewöhnlich deutlicher zu hören als bei der Auskultation mit dem Ohre. Trotz dieser charakteristischen Merkmale ist man relativ häufig im Zweifel, ob pleuritisches Reiben oder ähnlich lautende andere Veränderungen des Atmungsgeräusches im einzelnen Fall vorliegen. Freilich nicht, wenn das Reibegeräusch

kratzend oder schabend ist; ist es dagegen *sehr weich* oder umgekehrt stark *knarrend*, so kann die Beurteilung des Geräuschcharakters oft schwierig werden.

Unterscheidung von trockenen Rasselgeräuschen.

Das grobknarrende Reibegeräusch ist unter Umständen mit trockenen Rasselgeräuschen zu verwechseln, zumal dieselben bekanntlich auch palpatorisch wahrgenommen werden. Vor allem ist auf das absatzweise Zustandekommen des pleuritischen Reibens zu achten, ferner darauf, ob ein Verschwinden des Geräusches oder Änderungen des Pektoralfremitus durch kräftige Hustenstösse bewirkt werden. Ist letzteres der Fall, so spricht dies für die Entstehung des Knarrens durch Bronchialsekret, während das pleuritische Knarren hierdurch in seiner Intensität und vor allem in seiner Ausdehnung nicht alteriert wird. Schwieriger wird selbstverständlich die Entscheidung, wenn trockene Rasselgeräusche und pleuritisches Reiben gleichzeitig vorhanden sind. Auch hier hilft die Beachtung der Veränderlichkeit des Geräusches an einzelnen Stellen der Thoraxwand beim Husten. Wenn das Geräusch andererseits *weich und in den einzelnen akustischen Momenten mehr gleichartig und fein ist*, wird es am häufigsten mit Knistern verwechselt. Der Umstand, dass das letztere mit verschwindend seltenen Ausnahmen streng auf die Inspiration beschränkt ist und in *einem* Zuge erfolgt, lässt wenigstens in der Mehrzahl der Fälle eine sichere Entscheidung treffen. Beide Geräuscharten, das Knistern und das pleuritische Reiben, können, nachdem längere Zeit geatmet wurde, schwächer werden oder ganz verschwinden, um nach einiger Zeit der Atmungsruhe wieder zu erscheinen. Pleuritisches Reiben ist ferner anzunehmen, wenn das fragliche Geräusch auf eine ganz zirkumskripte Stelle der Thoraxwand konzentriert ist, vollends sicher, wenn das Geräuschtempo gewisse, wenn auch unbedeutende Ungleichmässigkeiten zeigt und sich mit auf die Exspiration erstreckt. *In seltenen Fällen reichen alle angeführten Unterscheidungsmerkmale selbst für ein sehr geübtes Ohr nicht aus*, so dass die Diagnose in suspenso bleiben muss. Kommt das Reibegeräusch in der Nähe des Herzens zustande, so kann es nicht durch die Respiration, sondern auch durch die Herzbewegung hervorgerufen oder modifiziert werden, wie dies gelegentlich der Besprechung der Pleuritis pericardiaca näher auseinandergesetzt wurde (s. S. 72).

Unterscheidung vom Knistern.

Ein dem pleuritischen Reiben ähnliches Geräusch kann ferner bei *Miliartuberkulose der Pleura* zustande kommen, worauf Jürgensen zuerst aufmerksam machte. Ich kann das Vorkommen der Geräuschbildung, welche die Verschiebung der durch die Tuberkelbildung uneben gewordenen Pleurablätter erzeugt, bestätigen und halte es für erlaubt, das Pleurareiben für die Diagnose der Miliartuberkulose mit zu verwerten, so wenig es andererseits meiner Ansicht nach möglich ist, jenes Anstreifegeräusch von einem zarten durch Pleuritis entstandenen Reibegeräusch auskultatorisch zu unterscheiden.

Gegenüber dem Reibegeräusch sind alle anderen Symptome der trockenen Pleuritis bedeutungslos, beispielsweise, ob der allerdings in der grössten Mehrzahl der Fälle vorhandene Schmerz im Krankheitsbilde schwächer oder stärker hervortritt, ob Husten die Krankheit begleitet oder nicht. So viel ist unter allen Umständen richtig, dass zuweilen jeder Husten fehlt. Während bei der Pleuritis sicca dem Reibegeräusch die diagnostische Hauptrolle zufällt, ist dasselbe von untergeordnetem Wert bei der Diagnose der

Pleuritis exsudativa.

Pleuritis exsudativa

Der Patient liegt meist auf der *kranken* Seite, wodurch die gesunde Lunge in ihrer Ausdehnung unbehindert ist. Trotzdem ist natürlich bei grösseren Exsudaten die Atmung erschwert. Befindet sich der Patient

in der Rückenlage, so sieht man die kranke Thoraxhälfte bei der Atmung zurückbleiben, erst in den unteren, später, beim Anwachsen des Exsudats, auch in den oberen Partien. Zugleich ist die kranke Thoraxhälfte sichtbar und messbar (um mehrere Zentimeter, auf der rechten Seite ca. 1 cm abgerechnet) erweitert, namentlich in der Gegend des Hypochondriums; die Nachbarorgane werden durch das Exsudat verdrängt, der Herzstoss ist nach der entgegengesetzten Seite verlagert wahrzunehmen, das Zwerchfell und die ihm anliegenden Organe sind nach unten gerückt, wie durch die Palpation und Perkussion der Leber und der Milz leicht zu konstatieren ist.

Was die Palpation dieser Organe betrifft, so ist die nach unten verschobene *Leber* in ihrer veränderten Lage leicht zu fühlen, die *nach unten gedrängte Milz dagegen nach meiner Erfahrung nicht*, so sicher es sonst gelingt, eine auch nur mässig (um 1—2 cm) vergrösserte Milz zu palpieren. Der Grund dieses Verhaltens ist darin zu suchen, dass die vergrösserte Milz bei der Inspiration der palpierenden Hand entgegenkommt, die einfach verschobene Milz dagegen nicht, weil im letzteren Fall das nach unten ausgedehnte Zwerchfell bei der Inspiration unbeweglich bleibt.

Pleuritis pulsans.

In seltenen Fällen kommt es zu ausgedehnter vom Herzen mitgeteilter, über die kranke Thoraxhälfte verbreiteter, systolischer Pulsation „*Pleuritis pulsans*". Die Ursache des Phänomens dürfte in einer entzündlich-serösen Erschlaffung der Interkostalmuskeln bei starker Spannung des Exsudats zu suchen sein (TRAUBE-KEPPLER), so dass kräftige Bewegungen des Herzens der Flüssigkeit mitgeteilt und auf die Thoraxwand übertragen werden. Weitaus am häufigsten kommt das Phänomen bei linksseitiger Pleuritis vor; speziell bei abgekapselten Ergüssen und bei eitriger Beschaffenheit des Exsudats wird es beobachtet. Findet sich die Pulsation nicht über einen grösseren Thoraxabschnitt verbreitet, sondern auf eine beschränkte, zum Durchbruch tendierende, vorgetriebene Stelle konzentriert, so kann ein pulsierendes *Aneurysma* vorgetäuscht werden (s. S. 97).

Perkussionsergebnisse.

Das wichtigste Resultat der Untersuchung gibt die *Perkussion. Der Schall ist bei irgend reichlicherem Exsudat absolut gedämpft und gibt dem perkutierenden Finger das Gefühl grossen Widerstandes.* Wie weit die Dämpfung am Thorax heraufreicht, hängt natürlich von der Grösse des Exsudats ab. Hinten steht die obere Flüssigkeitsgrenze meist höher als vorn, entsprechend dem Umstand, dass bei der Rückenlage des Patienten die Flüssigkeit in stärkerem Masse nach hinten fällt.

Doch kommen von diesem gewöhnlichen Verhalten (Abfallen der oberen Dämpfungsgrenze von hinten nach vorn) Abweichungen in jeder Richtung vor: zuweilen ist sie hinten und vorn gleich hoch; in anderen Fällen ist der Verlauf der oberen Dämpfungslinie nicht geradlinig, sondern von Elevationen in der Axillarlinie unterbrochen. Die Ursache hiervon ist im einzelnen Falle zweifelsohne in erster Linie in dem Verhalten des Patienten während der Bildung des Ergusses zu suchen, d. h. es fragt sich im einzelnen Falle, ob die Flüssigkeitsansammlung stattfand, während Patient herumging oder dauernd auf dem Rücken oder auf der Seite lag. In zweiter Linie wird der verschiedene Verlauf der oberen Dämpfungslinie durch stellenweises Auftreten fibrinöser Verklebungen der Pleurablätter (an der oberen Flüssigkeitsgrenze) bestimmt, die das Wachsen der Dämpfungsgrösse an diesen Stellen aufhalten.

Die Grenzen der Dämpfung ändern sich in der Regel bei dem ad hoc vorgenommenen Lagewechsel des Patienten im Gegensatz zu dem Verhalten bei Transsudaten nicht, jedenfalls nicht momentan, sondern nur

nach länger dauernder veränderter Körperstellung. Die Ursache dieser Schwerbeweglichkeit der Dämpfungsgrenzen scheint ebenfalls in der Verklebung der komprimierten Lungenteile mit der Kostalpleura zu liegen, so dass eine rasche bezw. vollständige Ausdehnung der luftleeren Lungenpartien nicht erfolgen kann.

Oberhalb des Dämpfungsbereiches, der durch die Flüssigkeitsansammlung und in seiner obersten Grenze auch durch luftleer komprimierte Lungenteile bedingt ist, findet sich infolge der Retraktion und Spannungsabnahme der Lunge *tympanitischer* Schall; in anderen Fällen ist der Schall, ebenfalls infolge der verminderten Spannung des luftleeren Lungenparenchyms, *tiefer.* Selten erscheint im Bereich des tympanitisch schallenden Bezirks das *Geräusch des gesprungenen Topfes*, dadurch erklärbar, dass die perkussorisch erschütterte Luft aus den durch das Exsudat stenosierten Bronchien stossweise austritt. Noch seltener beobachtet man bei der Perkussion der Regio infraclavicularis den WILLIAMschen Trachealton dann, wenn das weite, nach oben reichende pleuritische Exsudat den komprimierten Oberlappen noch mit der Thoraxwand in Berührung lässt.

Das bisher Angeführte gilt für mittlere Exsudate; kleinste Exsudate (unter 300 ccm) geben keine nachweisbare Dämpfung, etwas grössere sind namentlich bei schwacher Perkussion deutlich zu erkennen. Am besten gelingt der Nachweis solcher kleinen Exsudate, wie GERHARDT lehrte, wenn man zunächst die untere Lungengrenze beiderseits von den Brustwarzen bis zur hinteren Schulterblattlinie, während der Patient sitzt, genau anzeichnet und ihn dann die Seitenlage (auf der kranken Seite), auf den ausgestreckten Ellenbogen gestützt, einnehmen lässt. Perkutiert man nun wieder, so erscheint jetzt in der Axillarlinie der kranken Seite über der ursprünglichen Grenzlinie ein Dämpfungsbezirk, bedingt durch die seitliche Ansammlung der bei kleinen Exsudaten in der Regel leichter beweglichen Flüssigkeit. Sehr massige Exsudate geben unter Umständen eine absolute Dämpfung bis zur Clavicula hinauf. Die Brustwand der kranken, aber auch die der gesunden Seite wird bedeutend ausgedehnt, die Nachbarorgane erscheinen stark verdrängt; namentlich ist auch das Mediastinum anticum und der vordere Rand der rechten Lunge seitlich verschoben, so dass die Dämpfungsgrenze den Sternalrand der entgegengesetzten Seite erreicht.

Pektoralfremitus.

An den Stellen der Dämpfung ist der *Pektoralfremitus* ganz *aufgehoben* oder *abgeschwächt*; oberhalb der Flüssigkeitsgrenze kann er verstärkt erscheinen, wenn hier komprimiertes Lungengewebe der Thoraxwand anliegt. Aber auch im Bereich der Dämpfung trifft man gar nicht so selten den Pektoralfremitus erhalten oder gar verstärkt, dann wenn strangförmige Verwachsungen zwischen Lunge und Kostalpleura die Stimmschwingungen fortleiten und die Spannung der Thoraxwand keine zu grosse ist. In solchen Fällen darf man sogar jene „Inseln verstärkter Stimmschwingungen inmitten der Exsudatdämpfung“ zur Diagnose einer Absackung und Kammerbildung im Pleuraraum benutzen, zumal wenn die Probepunktion an verschiedenen Stellen verschiedene Flüssigkeitsproben (z. B. eitrige und seröse) ergibt (GERHARDT).

Auskultationserscheinungen.

Die *Auskultation* ergibt je nach der Grösse des Exsudats verschiedene Beschaffenheit des Atmungsgeräusches, d. h. bei bedeutenden Exsudatmassen *vollständiges Verschwinden desselben* oder *Bronchialatmen*, welch' letzteres gegen die obere Grenze des Exsudats an Intensität zunimmt. Ist die Lunge durch das Exsudat nicht vollständig komprimiert, so tritt der bronchiale Charakter nicht hervor; man hört dann unbestimmtes Atmen oder *abgeschwächtes Vesikuläratmen*. In sehr seltenen Fällen hat man Bronchialatmen mit metallischem Beiklang beobachtet, wofür bis jetzt keine befriedigende Erklärung gegeben werden kann.

Wichtig für die Diagnose ist das Verhalten der *auskultierten Stimme*. Sie ist an den Stellen der Dämpfung abgeschwächt; nur da, wo komprimiertes Lungengewebe der Thoraxwand anliegt, also nach oben hin oder, wenn die Lunge durch Verklebung am Zurückweichen gehindert ist, auch an anderen Stellen kann Bronchophonie gehört werden. Häufiger als diese letztere beobachtet man *Ägophonie*, indessen nur bei mittelgrossen Exsudaten, gewöhnlich in der Nähe der Scapula. Die Ursache dieser Erscheinung ist in einer teilweisen Kompression der kleineren Bronchien zu suchen, wodurch die Stimmschallwellen die aneinander liegenden Wände unterbrochen passieren. Man trifft die Aegophonie, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch am häufigsten bei Pleuritis (selten bei pneumonischer Infiltration oder gar bei normalen Thoraxverhältnissen im Kindesalter), so dass sie immerhin eine gewisse pathognostische Bedeutung für das Vorhandensein einer Pleuritis besitzt. Endlich sei noch erwähnt, dass an den Stellen, wo die entzündeten Pleurablätter aneinander liegen, also an der oberen Grenze der Dämpfung, auch bei der exsudativen Pleuritis zuweilen *Reibegeräusche* zu hören sind, im allgemeinen aber seltener, als man theoretisch erwarten sollte; häufiger treten dieselben im späteren Verlauf der Pleuritis zur Zeit der Resorption des Exsudats auf.

Partielle, zirkumskripte, interlobäre Pleuritis.

Die angeführten diagnostischen Zeichen beziehen sich zunächst auf die pleuritischen Exsudate in der freien Brusthöhle. Zum Teil modifiziert müssen die physikalischen Symptome werden, wenn die Pleurablätter infolge vorangehender Entzündungen partiell verwachsen sind und die bei einer folgenden Attacke abgeschiedenen Exsudatmassen sich daher nur in beschränkten Abteilungen der Pleurahöhle ansammeln können (*zirkumskripte, partielle exsudative Pleuritis*). Solche partielle exsudative Pleuritiden finden sich je nach den Verwachsungstellen bald da bald dort, speziell auch zwischen Lungenbasis und Zwerchfell und in den Spalten zwischen den einzelnen Lungenlappen (*Pleuritis interlobaris*).

Die Diagnose zirkumskripter Pleuritiden hat immer gewisse Schwierigkeiten; namentlich kommen Verwechslungen mit Infiltrationen der Lunge ganz gewöhnlich vor. Man hat bei der Diagnose zunächst die Unterscheidungsmerkmale zwischen Pleuritis und Infiltration (s. S. 212) und die Entstehungsart der Pleuritis im einzelnen Falle zu erwägen und für die Fälle von „*interlobärer*“ Pleuritis noch folgendes zu berücksichtigen:

Sammelt sich Exsudat in den Interlobärspalten isoliert an, und ist dessen Entleerung in die freie Pleurahöhle durch Verwachsung der Pleurablätter an den Einmündungsstellen der Interlobärspalten in das Cavum pleurae behindert, so lässt sich jetzt ein Dämpfungsstreifen in der Breite von 3—4 cm perkussorisch nachweisen. Derselbe verläuft vom vierten Brustwirbel nach aussen und unten

nach dem Angulus scapulae und reicht bis zur mittleren Axillarlinie. Im Bereiche der Dämpfung ist das Atmungsgeräusch und der Pektoralfremitus abgeschwächt oder aufgehoben. Sammelt sich viel Exsudat in der betreffenden Interlobärspalte an, so kann dadurch eine Kompression der Nachbarteile zustande kommen, speziell links eine Verschiebung des Herzens, die, weil relativ stark im Vergleich zur Grösse der Dämpfung und den sonstigen Verdrängungsmerkmalen, die Diagnose der Interlobärpleuritis erleichtern kann. Sicher wird die Diagnose, wenn eine Probepunktion in der Gegend der Interlobärspalte serös-purulente Flüssigkeit ergibt oder, wenn der Interlobärabszess — weil eine Punktion versäumt wurde — in den Bronchus durchbricht und der Eiter expektoriert wird, oder wenn eine Perforation in den Bronchus und die Pleurahöhle zugleich stattfindet und damit ein Pyopneumothorax entsteht.

Die nicht durch die physikalische Untersuchung feststellbaren Krankheitserscheinungen bei der Pleuritis dürfen für die Diagnose als solche nicht oder nur in untergeordnetem Masse zur Ergänzung der Diagnose verwertet werden. *Fieber*, *Pulsbeschleunigung*, *Druck in der Magengegend* u. ä. sind bald vorhanden, bald fehlen sie, wechseln in ihrer Intensität und können durch zu viele verschiedene andere Krankheitsprozesse hervorgerufen sein, als dass sie diagnostische Bedeutung beanspruchen könnten. Mehr direkt mit den mechanischen Folgen des pleuritischen Ergusses zusammenhängend und deswegen diagnostisch wichtiger sind die *Kleinheit des Pulses*, die *Zyanose* und die *Verminderung der Harnsekretion.* Sie sind der Effekt der mangelhaft gewordenen Respiration und speziell auch die Folge der durch die Raumbeschränkung in der Thoraxhöhle behinderten Diastole des Herzens; damit ist das Einströmen des Blutes in das Herz erschwert, die Füllung der Arterien wird mangelhaft und das Blut fliesst in den Kapillaren unter stärkerem Druck, aber langsamer. Die Grösse der Harnabscheidung wird zum Teil auch von den Exsudationsverhältnissen der Pleura bestimmt: bei raschem Ansteigen des Exsudats wird wenig, in der Zeit der Resorption desselben viel Harn abgeschieden.

Differentialdiagnose. Auf Grund der angegebenen Untersuchungsresultate ist die Pleuritis meist mit grosser Sicherheit zu diagnostizieren. Doch ist es gewöhnlich notwendig, eine Reihe von Erkrankungen, die ähnliche Symptome veranlassen, in den Kreis der diagnostischen Überlegung hereinzuziehen beziehungsweise auszuschliessen, ehe die Diagnose auf Pleuritis definitiv gestellt werden darf.

Differentialdiagnose bei Pleuritis sicca. So lange keine Dämpfung nachweisbar ist, konzentriert sich die Diagnose der Pleuritis (sicca) auf das Vorhandensein eines Reibegeräusches. Da dasselbe aber während des Verlaufs der Pleuritis zeitweise ganz verschwindet und zuweilen trotz der Entzündung der Pleurablätter nicht gehört wird, so kann die Pleuritis sicca mit anderen Krankheitszuständen, die Pleuraschmerzen vortäuschen, verwechselt werden. Besonders ist dies der Fall, wenn die Schmerzen einseitig am Thorax auftreten, durch die Inspiration oder durch Niesen, Pressen, Husten usw. gesteigert werden und damit die Atmung erschweren und oberflächlich machen. Nicht selten ist man im Zweifel, ob ein *Muskelrheumatismus* oder Pleuritis sicca vorliegt. Hier entscheidet vor allem die manuelle Untersuchung der Muskeln, die Schmerzhaftigkeit derselben bei Kompression ihrer Fasern zwischen den Fingern, die eklatante Steigerung

des Schmerzes bei Rumpf- und Armbewegungen. Auch eine Faradisierung der Muskeln kann zu diagnostischen Zwecken vorgenommen werden, indem hierdurch ausnahmslos eine wenigstens vorübergehende Verminderung der Muskelschmerzen erzielt wird. Verwechslungen mit *Rippenerkrankungen*, Periostitis und Caries, dürfen nicht vorkommen, indem hier die Beschränkung des Schmerzes auf die Rippen und die lokale Untersuchung derselben sofort Klarheit in die Diagnose bringt. Schwieriger, ja in einzelnen Fällen unmöglich ist die Unterscheidung von *Interkostalneuralgie*, zumal der pleuritische Schmerz genau auf den Verlauf der Interkostalnerven sich lokalisieren kann und auch die Konzentrierung auf bestimmte Druckpunkte dabei nicht fehlt. Übrigens wird auch in solchen Fällen die Verbreitung des Schmerzes auf mehrere Interkostalräume, die starke Abhängigkeit des Schmerzes von der Atmung, die mangelnde Beeinflussung desselben durch die Anwendung der Anode des konstanten Stroms zugunsten des pleuritischen Schmerzes entscheiden. Zuweilen konzentriert sich der Schmerz bei Pleuritis hauptsächlich auf die Endausbreitung der unteren Interkostalnerven im Epigastrium oder in der Regio umbilicalis und es kann dann eine *Gastralgie*, *Ulcus ventriculi* oder gar eine *Peritonitis* in Frage kommen. Können die angeführten, mit Schmerzen am Thorax einhergehenden Krankheiten in Fällen, wo kein pleuritisches Reiben zu hören ist, ausgeschlossen werden, so darf wenigstens eine Vermutungsdiagnose auf Pleuritis sicca gestellt werden. Wert haben solche Diagnosen übrigens nicht, so lange nicht wenigstens ab und zu ein Reibegeräusch gehört wird. Dieses selbst aber kann, wie schon bemerkt, mit katarrhalischen Geräuschen, Knistern u. ä. verwechselt werden. Doch wird es jedenfalls in weitaus der Mehrzahl der Fälle gelingen, das Reibegeräusch unter Beachtung der früher über dasselbe gemachten Angaben von ähnlichen akustischen Phänomenen zu unterscheiden, zumal langjährige Übung im Auskultieren das Ohr für das spezifische Timbre des Reibegeräusches sehr empfindlich macht.

Differentialdiagnose bei Pleuritis exsudativa.

Nicht geringere Schwierigkeiten für die Differentialdiagnose bieten unter Umständen *die mit Exsudation von Flüssigkeit verlaufenden Pleuritiden*. Es kommen hierbei mehr oder weniger alle Krankheiten in Betracht, die bei der Perkussion des Thorax Dämpfung ergeben. Am häufigsten steht man vor der Frage: *Infiltration oder Exsudation?* Die gewöhnlich angegebene Regel, dass verstärkter Pektoralfremitus für Pneumonie, abgeschwächter für Pleuritis spreche, ist nach meiner Erfahrung in der Mehrzahl der Fälle unzulänglich. Man findet den Pektoralfremitus nicht nur in Fällen von Infiltration sehr häufig abgeschwächt (dann wenn eine Verstopfung der Bronchien oder gleichzeitige Pleuritis die theoretisch verlangte Verstärkung desselben nicht zustande kommen lässt), sondern auch umgekehrt, wie wir gesehen haben, bei Pleuritis unverändert oder in seltenen Fällen sogar verstärkt. Im allgemeinen hat man sich bei der Differentialdiagnose nach folgenden Gesichtspunkten zu richten:

Differentialdiagnose zwischen Pleuritis und Pneumonie.

für Pneumonie spricht:	für Pleuritis spricht:
1. *Beginn der Erkrankung* (wenigstens bei der kruppösen Form der Pneumonie) mit Schüttelfrost.	1. *Beginn* mit mässigem oder hohem Fieber, fast ausnahmslos ohne Schüttelfrost.
2. *Dämpfung* unregelmässig, im allgemeinen der Ausdehung der Lappen entsprechend; ist die stärkste Intensität der Dämpfung oben, so spricht dies direkt für Pneumonie; ebenso spricht für Pneumonie, wenn die Dämpfung nach der Wirbelsäule hin fehlt. *Die Dämpfung ist bei unkomplizierter Pneumonie fast nie absolut.*	2. *Dämpfung* von oben nach unten an Intensität zunehmend und in der Regel von hinten und oben nach vorn und unten abfallend. Bei linksseitiger Pleuritis ist besonders auf Dämpfung im Pleurasinus (in dem sogenannten halbmondförmigen Raume) zu achten, die bei Pneumonie fast ausnahmslos fehlt. *Dämpfung absolut, starke Perkussionsresistenz bietend.*
3. *Ist der Pektoralfremitus verstärkt, so spricht dies direkt für Pneumonie,* Abschwächung aber nicht gegen eine Pneumonie, kräftiges Aufhusten kann den vorher abgeschwächten Pektoralfremitus verstärkt zum Vorschein bringen.	3. *Pektoralfremitus* in weitaus der Mehrzahl der Fälle abgeschwächt oder an den Stellen der intensivsten Dämpfung *aufgehoben.*
4. *Bronchialatmen,* an den Stellen der stärksten Dämpfung gewöhnlich am lautesten zu hören.	4. *Bronchialatmen* hauptsächlich an der oberen Grenze der Dämpfung, an den Stellen der stärksten Dämpfung gewöhnlich am schwächsten, aus der Ferne kommend, wenn überhaupt zu hören.
Bronchophonie, laut an den Stellen des Bronchialatmens, sehr selten Ägophonie.	*Bronchophonie* schwächer als bei Pneumonie. *Ägophonie häufig.*
Knistern, lang anhaltend, weitverbreitet.	*Knistern* selten, vorübergehend an den oberen Partien der Dämpfung, woselbst auch eventuell Reibegeräusch.
5. *Verdrängung* des Herzens und der Leber nur bei exzessiver Ausdehnung der Pneumonie und auch dann nur unbedeutend. Ebenso die *Zirkumferenz des Thorax* auf der kranken Seite gewöhnlich nicht oder nur unbedeutend vergrössert.	5. *Verdrängungserscheinungen* sehr ausgesprochen bei stärkerer Exsudation. *Die Zirkumferenz der erkrankten Thoraxhälfte* bei grösserer Flüssigkeitsansammlung konstant, oft bedeutend, d. h. *um mehrere Zentimeter vergrössert.* Die Interkostalräume der kranken Seite verstrichen.
6, *Sputum* fast immer vorhanden und rostfarben.	6. *Sputum,* wenn überhaupt vorhanden, katarrhalisch.
7. Hohes *Fieber* mit kritischem Abfall; Herpes u. ä. kommen, da ihr Auftreten und Verlauf nicht konstant ist, als diagnostische Symptome nicht wesentlich in Betracht, zumal Kombinationen von Pleuritis und Pneumonie ganz gewöhnlich sind.	7. *Fieberverlauf* nicht charakteristisch; Fieber im allgemeinen mässig hoch, selten ganz fehlend; Abfall des Fiebers allmählich, jedenfalls nicht kritisch. Dauer der Krankheit gewöhnlich viel länger als bei Pneumonie.

Bleiben trotz sorgfältiger Beachtung der angegebenen Unterscheidungsmerkmale immer noch Zweifel, spricht aber doch die Mehrzahl der Symptome für das Bestehen eines pleuritischen Exsudats, so ist eine *Probepunktion* nicht nur erlaubt, sondern sogar geboten, weil mit der Feststellung eines Exsudats ja gewöhnlich die operative Entfernung desselben indiziert ist.

Nicht unerwähnt soll bleiben, dass beide Erkrankungen: Pneumonie (die lobäre wie die lobuläre) und Pleuritis exsudativa häufig kombiniert vorkommen. Wenn die Pneumonie chronisch geworden ist und *Bronchiektasie* dabei besteht, können, wenn die grossen Bronchien und die Kavernen mit Sputum gefüllt sind, die Dämpfung, die Abschwächung des Pektoralfremitus und die Atemgeräusche eine abgesackte Pleuritis vortäuschen, zumal die Probepunktion hier eiterähnliche Massen aus den Kavernen herausbefördert. Doch wird wiederholte Untersuchung der gedämpften Stelle zu verschiedenen Zeiten, die Expektoration grosser Sputummassen auf einmal und eventuell plötzliche Änderung der perkussorischen und auskultatorischen Erscheinungen nicht lange die Diagnose zweifelhaft lassen.

Mediastinal- und Pleuratumoren.

Viel schwieriger ist die *Differentialdiagnose zwischen Mediastinal- bezw. Pleuratumoren und Pleuritis exsudativa.* Die Unterscheidung ist gelegentlich der Besprechung der genannten Geschwulstbildungen näher erörtert. Kurz hervorgehoben sei, dass bei Pleuritis der Pektoralfremitus mehr abgeschwächt ist, die Dämpfung die unteren Abschnitte einnimmt und gewöhnlich auch auf eine Seite beschränkt ist, während bei Tumoren, wenn sie von unten nach oben wachsen, die Dämpfung langsam und in *unregelmässiger* Form auf derselben Seite nach oben schreitet oder unter Umständen ganz entgegen dem Verhalten bei der Pleuritis an der obersten Grenze der Dämpfung zungenförmig auf die andere Seite übergreift. Ausserdem sprechen die Symptome der Kompression von Nerven, Gefässen und Ösophagus unvergleichlich mehr für Mediastinaltumor als für Pleuritis. Sicherheit in die Diagnose bringt übrigens in den meisten Fällen erst die Probepunktion, die in solchen Fällen immer vorgenommen werden muss. Kann dabei keine Flüssigkeit aspiriert werden, so ist damit freilich noch nicht gesagt, dass nicht doch Pleuritis vorliegt, indem man bei letzterer nicht selten ein negatives Punktionsresultat erhält, gewöhnlich dadurch bedingt, dass die Nadel nicht durch die infolge der Entzündung verdickte Kostalpleura dringt, oder dass massenhafte Fibrinflocken im Exsudat die Aspiration von Flüssigkeit hindern. In solchen Fällen wird die Diagnose erst nach mehrmaliger Wiederholung der Probepunktion oder nach Benutzung einer längeren bezw. dickeren Nadel möglich.

Aneurysma.

Die *Pleuritis pulsans* kann mit einem *Aneurysma* verwechselt werden dann, wenn das pulsierende pleuritische Exsudat an einer zirkumskripten Stelle die Thoraxwand vortreibt. Für letzteren Fall spricht der Sitz der Geschwulst (gewöhnlich in den unteren Partien des Thorax), das Fehlen von Geräuschen über der Geschwulst und die Umfangszunahme der letzteren bei starken Exspirationsbewegungen; direkt für Aneurysma sprechen die bekannten Veränderungen des Pulses, stark ausgesprochene Erscheinungen der Kompression intrathorazischer Gefässe und Nerven, Gefässgeräusche usw.

Peripleuritische Abszedierungen.

Grosse *peripleuritische Abszesse,* nach aussen von der Pleura costalis liegend, können leicht eine Pleuritis vortäuschen. Dämpfung, aus der Ferne hörbares Atmungsgeräusch, Abschwächung des Pektoralfremitus, Verstrichensein der Interkostalräume sind beiden Krankheitszuständen gemein. Indessen fehlen bei den peripleuritischen Abszessen trotz sehr ausgebreiteter Dämpfung die Symptome der Kompression der Lunge oder gar der Veränderung der Nachbarorgane. Auch beschränkt sich die Hervorwölbung der Interkostalräume wesentlich auf den Umfang der Dämpfung und wird nach unten hin die Fluktuation besonders deutlich; in mehreren Fällen meiner Beobachtung reichte sie weit in die Bauchhöhle hinein. Ist der Abszess mit dem Messer eröffnet, so ist vollends kein

Zweifel mehr möglich, da eine durch die Operationswunde eingeführte Sonde nicht wie beim Empyem in die Pleurahöhle gelangt, und ausserdem kein Pneumothorax durch die Operation geschaffen wird.

Sub-phrenische Abszesse.

Schwierig zu unterscheiden von einem kleinen pleuritischen Exsudate sind Eiteransammlungen unterhalb des Zwerchfells, „*subphrenische Abszesse*, in denen gewöhnlich neben Eiter sich noch etwas Luft findet („Pyopneumothorax subphrenicus"), die aber gelegentlich auch nur Eiter enthalten. Im Gegensatz zum Verhalten beim pleuritischen Exsudat verschiebt sich bei tiefen Inspirationen die untere Lungengrenze mehr oder weniger weit nach unten und kann die mittelst Probepunktion entleerte Flüssigkeit neben Eiter, je nach der Provenienz des hypophrenischen Abszesses Nahrungsbestandteile, Kotpartikelchen u. ä. enthalten. Ferner soll aus einem Explorativtroikart die Flüssigkeit, wenn sie aus einem Raum unterhalb des Zwerchfells stammt, bei der Einatmung, im anderen Fall bei der Ausatmung beschleunigt abtropfen. Unterstützt wird die Diagnose durch den Nachweis perihepatitischen Reibens und sonstiger peritonitischer Symptome.

Leber- und Milz-tumoren.

Praktisch kaum in Betracht kommt die Differentialdiagnose zwischen *Pleuritis und Vergrösserungen der Leber oder der Milz.* Die Unterscheidungsmerkmale zwischen Abszess bezw. Echinococcus der beiden Organe und Pleuritis, im allgemeinen mehr theoretisch konstruiert, als praktisch in Betracht kommend, werden später im Kapitel der Leber- und Milzkrankheiten besprochen werden. Bei den andern Leber- und Milzschwellungen geht die Richtung der Vergrösserung des betreffenden Organs nach unten hin, und die unteren Partien und der Rand desselben sind gewöhnlich ohne weiteres als einer vergrösserten Leber oder Milz angehörig zu erkennen.

Hämo-thorax.

In praxi sehr häufig Gegenstand der diagnostischen Erwägung ist die Unterscheidung von *Hydrothorax* oder *Hämothorax* von der Pleuritis exsudativa. Beim *Hämothorax* kommt hauptsächlich die Ätiologie (Traumen, Aneurysmen, Lungengangrän u. ä.) in Betracht, die Plötzlichkeit des Auftretens und der gleichzeitig bestehende Symptomenkomplex der inneren Blutung (Blässe der Haut usw.). Sicherheit in die Diagnose bringt auch hier nur die Probepunktion. Erscheint bei der Probepunktion Blut in der Spritze, so ist dies freilich noch kein Beweis für die Anwesenheit eines Hämothorax. Denn die Flüssigkeit die bei Punktion eines pleuritischen Ergusses mit der Pravazschen Spritze aspiriert wird, ist auch zuweilen rein blutig, während die unmittelbar darauf an einer anderen Stelle ausgeführte Probepunktion nicht blutig gefärbtes Serum ergeben kann. Erklärbar ist dieses Faktum nur durch die Annahme, dass die Nadelspitze in ein Blutgefäss der Thoraxwand oder der Pleuraschwarte oder zu hoch oben eingestochen in die Lunge gelangte und so Blut aspiriert wurde. Erhält man reines Blut auch bei einer zweiten oder dritten, an anderen Stellen vorgenommenen Probepunktion, so ist ein Hämothorax zu diagnostizieren. Ist die aspirierte Flüssigkeit dagegen bloss blutig tingiert, von rötlicher oder brauner Färbung, so handelt es sich um ein Exsudat, das infolge von Skorbut, hämorrhagischer Diathese überhaupt, Tuberkulose oder Krebs der Pleura bluthaltig abgeschieden wurde; bei der letztgenannten Krankheit ist übrigens die extrahierte Flüssigkeit gewöhnlich rein blutig, dunkelrot bis schwarz (vgl. S. 223).

Hydro-thorax.

Schwierig ist in manchen Fällen die Entscheidung der Frage, ob Pleuritis oder *Hydrothorax* vorliege. Die Ätiologie (Stauung, Morbus Brightii, Kachexie), das Fehlen des Fiebers und der Verdrängungser-

scheinungen, des Reibegeräusches und der Vorwölbung der Interkostalräume, ferner die Doppelseitigkeit des Ergusses, der geradlinige Verlauf der Flüssigkeitsgrenze, die leichte Verschieblichkeit der Dämpfung bei Lagewechsel und die Leichtigkeit des spezifischen Gewichts der bei der Probepunktion gewonnenen Pleuraflüssigkeit (unter 1014) machen die Diagnose des Hydrothorax fast immer unzweifelhaft. Indessen gibt es Fälle, wo die Verhältnisse komplizierter liegen; namentlich ist die Unterscheidung nicht leicht, wenn die Dämpfung einseitig ist. Es kommt dies beim Hydrothorax nicht so selten vor als man gewöhnlich annimmt. Die Ursache hiervon ist entweder darin zu suchen, dass der Patient konstant oder fast konstant auf einer Seite liegt, wodurch das Auftreten des Hydrothorax in dieser Thoraxhälfte begünstigt wird, oder dass auf einer Seite die Pleurablätter verwachsen sind. Letzteres ist anzunehmen, wenn bei tiefer Inspiration eine perkussorische Verschiebung der unteren Lungengrenzen auf der von Flüssigkeitserguss freien Seite nicht nachgewiesen werden kann. Dass der Stimmfremitus abgeschwächt, Bronchialatmen und Ägophonie zu hören ist, kurz die meisten physikalischen Erscheinungen bei Hydrothorax dieselben sein müssen wie bei Pleuritis, ist ohne weiteres klar.

Beschaffenheit des Exsudats.

Ist auf dem ausführlich beschriebenen Wege das Vorhandensein eines pleuritischen Exsudats diagnostiziert, so wirft sich jetzt die *weitere Frage auf, von welcher Beschaffenheit dasselbe ist*, ob es ein seröses, eitriges, blutiges oder jauchiges ist. Kein Zweifel, dass man bereits aus der Ätiologie und den Begleiterscheinungen in den meisten Fällen auf die Natur des Exsudats einen Schluss machen kann! Man wird also beispielsweise an eine eitrige Pleuritis zu denken haben: bei starken Remissionen des Fiebers, interkurrenten Frösten und schwerem Allgemeinbefinden des Kranken, ferner wenn sich die Pleuritis im Verlaufe einer schweren Pneumonie, Influenza oder Sepsis entwickelt, wenn sich umschriebenes Ödem der Brustwand einstellt, die Flüsterstimme auf der kranken Seite nicht wahrgenommen wird u. ä. Indessen können alle diese Momente fehlen und kann doch Pyothorax vorhanden sein; überhaupt erheben sich alle solche, aus den klinischen Erscheinungen hergeleitete, diagnostische Erwägungen in Betreff der speziellen Beschaffenheit des Ergusses nicht über das Niveau unsicherer Wahrscheinlichkeits- oder Vermutungsdiagnosen. Jeder Arzt, der über eine reichere Erfahrung verfügt, wird zugeben, dass er trotz genauester Berücksichtigung der in Betracht kommenden diagnostischen Regeln doch nicht selten durch das Resultat der Probepunktion überrascht wird. Diese letztere ist es aber, die in *jedem* Falle, wo es sich um Feststellung der Natur des Pleuraergusses handelt, vorgenommen werden muss. Seitdem die *Probepunktion* als eine ganz gefahrlose Operation erkannt und als diagnostischer Eingriff allgemein in Gebrauch gekommen ist, sind alle diagnostischen Erwägungen über die Natur des pleuritischen Exsudats, auf die man früher angewiesen war, und die sich häufig genug als unzulänglich erwiesen, ziemlich gleichgültig geworden. Die Probepunktion gibt in dieser Beziehung rasch absolut sicheren Aufschluss; nur muss man tiefgelegene Stellen dazu wählen, weil bei serös-eitrigen Exsudaten sich ganz gewöhnlich die Eitermassen nach unten senken, also bei Punktion

der oberen Partien des Ergusses möglicherweise nur getrübte, seröse Flüssigkeit aspiriert und so ein falsches Urteil über die wirkliche Beschaffenheit des Exsudats gewonnen wird.

Bakteriologische Untersuchung der pleuritischen Exsudate.

Die *bakteriologische* Untersuchung der pleuritischen Exsudate endlich hat ergeben, dass *sero-fibrinöse Exsudate*, auch wenn sie der Tuberkulose ihre Entstehung verdanken, *fast immer frei von Mikroorganismen sind*. Nur in vereinzelten Fällen enthalten sie Pneumokokken, Staphylokokken, Tuberkelbazillen und sogar, ohne dass es zur eitrigen Beschaffenheit des Exsudats käme, Streptokokken. Die sog. idiopathischen Pleuritiden beruhen, wie Tierimpfungen ergeben haben, sehr gewöhnlich auf Tuberkulose; jedenfalls nur selten handelt es sich in solchen Fällen um *rheumatische*, d. h. durch die Noxe des Rheumatismus artic. acut. angeregte Pleuritiden. Sind dabei spärliche eitererregende Mikroorganismen in dem betreffenden klaren Pleuraexsudat vorhanden, so kommt es in der Regel späterhin zur Eiterung. Im Gegensatz zum Verhalten der serösen geben die *eitrigen Exsudate* reiche Ausbeute an Mikroben: bald ist nur eine Art derselben vertreten, bald trifft man mehrere zugleich in den Empyemen an. Am häufigsten, in ca. der Hälfte der Fälle, finden sich Streptokokken; weniger häufig Pneumokokken; in den Empyemen des Kindesalters wiegen letztere vor. Mischformen: Pneumo- und Streptokokken, Tuberkelbazillen und Streptokokken usw. sind vielfach nachgewiesen worden, in seltenen Fällen auch Typhusbazillen, wie in einem Falle meiner Klinik. Sieht man von dem Nachweis der letzteren und der Tuberkelbazillen im Exsudat ab, so kommt allen diesen Bakterienbefunden, wenigstens bis jetzt, keine grosse diagnostische Bedeutung zu. Auf welchen Wegen die Mikroorganismen in die Pleurahöhle gelangen, ist keineswegs in jedem Falle klar.

Von *ätiologischer* Seite ist gewöhnlich wenig für die Diagnostizierung der Pleuritis zu gewinnen. Noch am ehesten wird eine Pleuritis von vornherein wahrscheinlich, wenn eine absolute Dämpfung in den unteren Partien des Thorax bei einer bis dahin mit mässiger Dämpfung verlaufenden Pneumonie oder bei einer Tuberkulose auftritt, oder wenn daneben eine generalisierte Tuberkulose der serösen Häute besteht. Dass eine Rippenfellentzündung häufig den hämorrhagischen Infarkt und Mediastinaltumoren begleitet, haben wir früher erörtert. Selbstverständlich ist, dass alle möglichen Entzündungsprozesse in der Thoraxwand, vor allem Caries der Rippen, per contiguitatem zur Pleuraentzündung führen können und ebenso sicher ist, dass dies auch bei Entzündungen des Peritoneums und der Abdominalorgane der Fall ist, indem die Entzündungskeime durch die Zwerchfellstomata nach der Pleurahöhle wandern. Solche sekundäre Pleuritiden sieht man im Verlaufe von Peritonitis, Perityphlitis, Leberabszessen, Leberzirrhose, Gallensteinen und Cholecystitis („biliäre“ Pleuritis) etc. Auch im Anschluss an andere Krankheiten: an Nephritis und speziell an Infektionskrankheiten, wie Sepsis, Gelenkrheumatismus, Typhus, Influenza Gonorrhoe etc. sieht man Pleuritiden sich entwickeln; bei den Typhuspleuritiden hat man neuerdings mehrfach Typhusbazillen, bei der Gonorrhoepleuritis Gonokokken im Exsudat nachgewiesen. Auch nach Tumoren und Erkältungen sind Pleuritiden unzweifelhaft beobachtet worden und ebenso Pleuritiden ohne jeden auffindbaren Grund („idiopathische“ Pleuritiden), die sich aber neuerdings sehr häufig als tuberkulöse erwiesen haben, indem die Kranken entweder auf Tuberkulin positiv reagierten oder die intraperitoneale Überimpfung der fraglichen Exsudatflüssigkeit auf Meerschweinchen ganz gewöhnlich deutliche Tuberkelentwicklung im Bauchfell der Tiere zur Folge hatte.

Pneumothorax.

Die Diagnose des Pneumothorax, der Ansammlung von Luft in der Pleurahöhle, gehört zu den sichersten Diagnosen überhaupt, weil sie auf sehr eklatante physikalische Veränderungen am Thorax basiert ist. In einzelnen Fällen macht ein plötzlich einsetzender Anfall von Atemnot und Zyanose auf den Eintritt des Pneumothorax aufmerksam, in anderen vollzieht sich der letztere unvermerkt. Unter allen Umständen aber, ausgenommen den Fall eines kleinen, abgesackten Pneumothorax, entgeht die Anwesenheit eines Pneumothorax einer aufmerksamen Untersuchung nicht, und das Übersehen eines solchen gehört zu den diagnostischen Fehlern.

Die erkrankte Thoraxhälfte[1]) ist erweitert, die Interkostalräume erscheinen verstrichen oder vorgewölbt, die Nachbarorgane: Herz, Leber und Milz sind nach der entgegengesetzten Seite verschoben.

Der Patient liegt auf der *kranken* Seite, atmet beschleunigt, dyspnoisch; der *Pektoralfremitus* ist *abgeschwächt* und zwar lediglich wegen der übermässigen Spannung der Thoraxwandung und des starken Zurückweichens der Bronchien von der Thoraxwand.

Perkussionsverhältnisse.

Die *Perkussion* ergibt, wenn, wie dies nach kurzer Zeit fast ausnahmslos der Fall ist, neben der Luft auch Flüssigkeit in der Pleurahöhle sich befindet, bis zur oberen Grenze der Flüssigkeit *gedämpften Schall*, der bei der freien Beweglichkeit des Exsudats beim Lagewechsel sofort hellem Schall Platz macht. Nach oben von dem horizontalen Flüssigkeitsspiegel ist der *Perkussionsschall hell.* Die Qualität des letzteren ist in der Regel die des normalen Lungenschalls, nur bei relativ geringer Spannung der Thoraxwand ist er lauttympanitisch, selten metallisch.

Tympanitischer, metallischer Perkussionsschall.

In den Fällen, wo die gewöhnliche Art der Perkussion kein metallisches Timbre des Schalles ergibt, kann man dasselbe noch zur Wahrnehmung bringen, wenn man mit dem Hammerstiel oder dem Nagel auf das Plessimeter in kurzen Schlägen perkutiert und zugleich das Ohr an die Thoraxwand anlegt. In seltenen Fällen kann das *Geräusch des gesprungenen Topfes* konstatiert werden, dann wenn eine Thoraxfistel oder eine grössere Perforationsöffnung in der Lunge besteht.

Schallhöhenwechsel.

Häufiger kann man *Schallhöhenwechsel* beim Öffnen und Schliessen des Mundes konstatieren, nämlich in den Fällen, wo eine grössere Kommunikationsöffnung zwischen dem Pleuraraum und dem Hauptbronchus (durch Vermittlung einer Kaverne) besteht. Ausserdem kann *respiratorischer Schallwechsel* erscheinen, d. h. eine Erhöhung des Schalles bei tiefer Inspiration, wofür übrigens eine befriedigende Erklärung bis jetzt nicht möglich ist. In den meisten Fällen ist der Schallwechsel von der Stellung des Kranken abhängig, so dass *der Schall, speziell der Metallklang, beim Aufrichten des Kranken tiefer wird, im Liegen höher* (Biermer). Man sollte gemäss der Veränderung des längsten Durchmessers des

---

[1]) Der Pneumothorax ist fast ausnahmslos einseitig; nur ein einziges Mal habe ich einen *doppelseitigen* freien Pneumothorax beobachtet, entstanden infolge Durchbruchs zweier phthisischer Kavernen beider Oberlappen. Merkwürdiger Weise lebte der Patient noch wenigstens 6 Stunden nach Eintritt des Ereignisses!

Pleuraluftraums durch die Verlagerung des Exsudats im Sitzen und Liegen eigentlich das Umgekehrte erwarten. In der Tat findet man dieses Verhältnis (Höherwerden des Metallklangs im Sitzen, Tieferwerden beim Liegen) auch zuweilen, namentlich, wie es scheint, wenn das Exsudat ein bedeutenderes ist, während für das umgekehrte gewöhnliche Verhalten allgemein die, wenn auch nicht plausible, Erklärung gegeben wird, dass beim Sitzen des Kranken das Zwerchfell infolge der stärkeren Belastung durch das Exsudat nach unten weiche und so eine Verlängerung des grössten Durchmessers mit Vertiefung des Metallklanges veranlasst werde.

Auskultationsverhältnisse. Metallklang.

Die wichtigsten Anhaltspunkte für die Diagnose des Pneumothorax gibt die *Auskultation*. Die Atmungsgeräusche sind sehr schwach und zeigen fast ausnahmslos durch Resonanz im Pleuraluftraume einen *metallischen Beiklang*, so das (bronchiale) Atmungsgeräusch und die Bronchophonie. Auch die in den Bronchien gebildeten Rasselgeräusche klingen metallisch; platzen nur einzelne Blasen in dem Bronchialsekret und klingen diese dabei metallisch nach, so erhält man das Geräusch des *„fallenden Tropfens“*, das unter Umständen auch direkt durch das Herabfallen von Flüssigkeitstropfen aus dem oberen Pleuraluftraum erzeugt wird. Zuweilen hört man auch die Herztöne metallisch klingen. Es ist dies aber jedenfalls sehr selten; nur ein einziges Mal habe ich diesen Metallklang der Herztöne in ausgesprochener Weise bei abgesacktem, linksseitigen Pneumothorax wahrgenommen. Diagnostisch noch wichtiger als alle bisher angeführten Auskultationserscheinungen ist meiner Erfahrung nach das *Sukkussionsgeräusch*, das metallische Plätschern beim Schütteln des Patienten; *es zeigt mit Sicherheit die Anwesenheit eines Pneumothorax an.* Wenn das Sukkussionsgeräusch auch bei grossen Lungenkavernen gefunden wurde, so ist dies jedenfalls enorm selten; ich selbst habe dasselbe trotz aller Bemühungen niemals, selbst nicht bei Anwesenheit der grössten Kavernen beobachtet. Da aber das Sukkussionsgeräusch nicht immer bei Pneumothorax erzeugt werden kann, die physikalischen Symptome bei Kavernen und Pneumothorax andererseits vielfach dieselben sind und dieselben sein müssen, so ist die Unterscheidung beider Krankheitszustände, um damit zur *Differentialdiagnose* überzugehen, nicht selten sehr schwierig.

Sukkussionsgeräusch.

Differentialdiagnose. Magenektasie.

Handelt es sich um einen *ausgedehnten freien Pneumothorax*, so ist eine Verwechslung mit anderen Zuständen leicht zu vermeiden. Höchstens kommen Fälle in Betracht, wo bei Hochstand der linken Lunge (etwa durch Schrumpfung) das Zwerchfell und damit der Magen hoch in die Thoraxhöhle hinaufrückt. Hier kann der ausgedehnte tympanitische Schall, das Fehlen der Atmungsgeräusche, ein eventuell metallisches Nachklingen derselben in der unteren Hälfte des Thorax und endlich gar das im Magen entstehende Sukkussionsgeräusch zur falschen Diagnose eines Pneumothorax führen. Indessen fehlt doch in solchen Fällen die Erweiterung der linken Thoraxhälfte; auch machen sich neben den etwa metallisch klingenden Lungengeräuschen andersartige Geräusche geltend, deren Bildung mit den Bewegungen des Magens zusammenfällt und die daran, dass ihre Entstehung und ihr Verlauf von der Atmung unabhängig sind, leicht als Magengeräusche erkannt werden können. Volle Klarheit in die Situation bringt natürlich sofort eine Ausspülung des Magens. Ungefähr dieselben Erwägungen gelten in dem seltenen Fall einer *Hernia diaphragmatica,*

bei der Teile des Magens und Kolons durch eine Lücke im Diaphragma in die Brusthöhle herauftreten. Auch hier sind die metallisch klingenden Atemgeräusche wesentlich von der Peristaltik abhängig. Füllung und Entleerung des Magens mittelst der Schlundsonde wird Veränderung in den vom Magen abhängigen Atemgeräuschen und Perkussionsverhältnissen hervorbringen, die durch den Ösophagus gleitende Sonde an der Kardia, weil diese verschoben ist, ein Hindernis finden. Auf der rechten Seite kann ferner eine Ansammlung von Eiter und Luft zwischen Zwerchfell und Leber infolge Durchbruchs eines lufthaltigen Unterleibsorgans, ein sogenannter *Pyopneumothorax subphrenicus*, zu Verwechslungen Veranlassung geben. Auch in der linksseitigen Exkavation des Zwerchfells kann es namentlich infolge von perforierenden Magengeschwüren zu ähnlichen lufthaltigen Abszessen kommen. Die entscheidenden Momente für die Diagnose in solchen Fällen sind nach Leyden, der auf diese subphrenischen Abszesse seinerzeit die Aufmerksamkeit gelenkt hat, die Ätiologie (vorangehende Geschwüre des Magens und des Duodenums, typhlitische Prozesse, Perforation des proc. vermif., Leber- und Milzabszesse, Paranephritis, Peritonitis und endlich auch die Einwirkung von Traumen auf die Zwerchfellgegend), ferner Fehlen des Hustens und Auswurfs, undeutliche Zeichen vermehrten Drucks in der Brusthöhle, geringe Verschiebung des Herzens im Gegensatz zu der starken Verschiebung der Leber nach unten, Fehlen der Vorwölbung der Interkostalräume, Erhaltensein des Vesikuläratmens nach unten bis zur Grenze des Abszesses und Verschiebung des Vesikuläratmens bei tiefster Inspiration weit über jene Grenze nach unten hin. In den untersten, der Lage des Abszesses entsprechenden Partien des Thorax ist gar kein Atmungsgeräusch, nur amphorischer Hauch und Sukkussionsgeräusch wahrzunehmen. Die Luftdruckmessung an der Punktionskanüle ergibt Steigerung des Drucks bei der Inspiration gegenüber dem umgekehrten Verhalten bei Anwesenheit der Luft im Pleuraraume. Auch die *Untersuchung mit Röntgenstrahlen* kann Klarheit in die Differentialdiagnose bringen, indem der lufthaltige Raum (beim Pneumothorax) gleichmässig intensiv hell ist und speziell das Zwerchfell beim subphrenischen Pyopneumothorax nach oben, beim gewöhnlichen Pneumothorax nach unten gedrängt zu sehen ist.

Pyopneumothorax subphrenicus.

Die genannten Krankheitszustände, die einen Pyopneumothorax vortäuschen können, sind im ganzen sehr selten; dagegen schwankt die Differentialdiagnose sehr häufig zwischen *abgesacktem Pneumothorax und grossen Kavernen.* Im voraus sei bemerkt, dass der abgesackte Pneumothorax im Vergleich zur Häufigkeit grosser Kavernen eine Seltenheit ist; es hat daher als Regel zu gelten, dass, wenn nicht direkte Gründe gegen die Annahme einer Kaverne sprechen, es geraten ist, immer eher an eine Kaverne als an einen abgesackten Pneumothorax zu denken. Im einzelnen Fall spricht *für Pneumothorax*: Ausdehnung des Thorax, Vorwölbung der Interkostalräume, Verschiebung des Herzens, der Leber, der Milz. Alles dies ist aber beim zirkumskripten Pneumothorax, wo die ausgetretene Luft innerhalb eines kleinen, durch Verwachsungen begrenzten Raumes verbleibt, unter Umständen gar nicht vorhanden oder nur wenig ausgeprägt. *Dagegen wird auch beim abgesackten Pneumothorax das diagnostisch wichtigste Symptom, das Sukkussionsgeräusch, nicht fehlen, während es auf der anderen Seite bei Kavernen so gut wie gar nie vorkommt.* Die anderen Symptome des Pneumothorax: Metallklang der Atmungs- und Rasselgeräusche, ebenso der metallische Klang bei der Stäbchenplessimeterperkussion usw. sind bei beiden Zuständen gleich, ebenso der Schallwechsel beim Sitzen und Liegen. Ist das Geräusch

Differentialdiagnose zwischen Pneumothorax und grossen Kavernen.

des gesprungenen Topfes zu konstatieren, so spricht dies entschieden mehr für eine Kaverne, da sein Vorkommen bei Pneumothorax besonders gelagerte Verhältnisse in bezug auf die Perforationsöffnung voraussetzt. Noch mehr gilt dies von dem Schallwechsel beim Öffnen und Schliessen des Mundes. *Vor allem aber entscheidet bei der Diagnose zu gunsten der Kaverne, wenn der Pektoralfremitus, wie häufig, über Kavernen verstärkt oder wenigstens nicht abgeschwächt ist, wenn die Interkostalräume eingesunken sind, wenn reichliches, klingendes, dem Ohr nahes Rasseln zu hören ist, und wenn durch kräftiges Husten und Entleerung von Auswurf ein rascher Wechsel in den Auskultationserscheinungen eintritt.* Dass die Kavernen gewöhnlich in der Lungenspitze ihren Sitz haben, zirkumskripter Pneumothorax an anderen Stellen, ist für die Diagnose nicht zu verwerten, da letzterer natürlich gelegentlich auch in den obersten Teilen des Thorax vorkommen kann, und andererseits auch phthisische Kavernen und vollends Kavernen bei Lungenabszess, Gangrän oder Bronchiektasie sich in den tieferen Abschnitten der Lunge finden.

Diagnose der speziellen Form des Pneumothorax.

Ist die Diagnose auf Pneumothorax gestellt, so ist als zweite Frage zu entscheiden, ob ein *geschlossener*, ein *offener* oder ein *Ventilpneumothorax* vorliegt, d. h. ob bei der Atmung Luft in die Pleura weder ein- noch austreten kann, oder ob dies ungehindert geschieht oder endlich, ob Luft zwar bei Inspiration eindringen kann, bei der Exspiration aber (durch spezielle anatomische Verhältnisse der Perforationsöffnung oder durch Verschluss der betreffenden Bronchien) am Austreten verhindert ist. Die Entscheidung, welche von diesen Formen des Pneumothorax vorliegt, ist zum teil für die Therapie bestimmend und deswegen praktisch wichtig.

Offener Pneumothorax.

Für *offenen Pneumothorax* spricht: Schallwechsel beim Öffnen und Schliessen des Mundes, „Fistelgeräusch“, „metallisches Blasenspringen“, „Wasserpfeifengeräusch“ d. h. ein metallisches Gurgeln, das dadurch entsteht, dass bei der Inspiration Luftblasen aus der unterhalb des Flüssigkeitsniveaus gelegenen Fistel durch die Flüssigkeit in den Pleuraluftraum aufsteigen und mit metallischem Klang platzen. Ferner spricht für eine offene Fistel der periodische, von der Körperstellung abhängige Eintritt von Hustenanfällen mit Entleerung grösserer Mengen (gewöhnlich dünnflüssigen, eitrigen) Auswurfs, ein Symptom, das übrigens trotz offener Kommunikation der Bronchialluft mit dem Pleuraluftraum fehlen kann.

Das öfters als Unterscheidungsmerkmal zwischen offenem und geschlossenem Pneumothorax angeführte Verhalten des Zwerchfells und Mediastinums, die beim geschlossenen Pneumothorax verdrängt sein sollten, beim offenen Pneumothorax nicht, ist nach neueren klinisch-anatomischen Erfahrungen und den experimentellen Untersuchungen Weils für die Diagnose nicht massgebend, indem bei beiden Pneumothoraxformen eine Dislokation des Herzens und des Zwerchfells besteht. Nur der *Grad der Verdrängungserscheinungen* lässt sich diagnostisch verwerten, indem sehr starke Vorwölbung der Brusthälfte und eine exzessive Vorbuchtung des Zwerchfells nach unten direkt für einen geschlossenen Pneumothorax (oder für einen Ventilpneumothorax) sprechen.

Sichere Entscheidung in fraglichen Fällen bringt die direkte Messung des im Pleuraluftraume herrschenden Gasdrucks (Weil).

Stösst man einen Troikart, dessen Seitenarm mit einem Manometer verbunden ist, in den Pleuraluftraum ein, so ist beim offenen Pneumothorax der Mittelgasdruck gleich dem Atmosphärendruck; beim geschlossenen ist der Pleuragasdruck höher als der Atmosphärendruck. Weniger brauchbar für die Diagnose ist die chemische Untersuchung des Gasgemenges in dem Pleuraraume, das hauptsächlich durch seinen Sauerstoffmangel ausgezeichnet ist (Kohlensäuregehalt der Luft im Pleuraraume unter 5% zeigt nach EWALD offenen, über 10% geschlossenen Pneumothorax an). Bestehen zwei Fisteln, eine in der Pleura pulmonalis, die andere in der Brustwand, so ist dies leicht dadurch zu konstatieren, dass man die Brustwandfistel, nachdem der Kranke tief exspiriert hat, zeitweise mit der Hand luftdicht schliesst und darauf den Kranken tief einatmen lässt. Hebt man dann bei der folgenden Exspiration die Hand von der äusseren Fistel ab, so entweicht ein Luftstrom aus der Fistel.

Geschlossener Pneumothorax.

Ein *geschlossener Pneumothorax* ist, abgesehen von dem angeführten Verhalten des Gasdrucks im Pleuraraum, zu diagnostizieren, wenn die Verdrängungserscheinungen exzessive sind, die Thoraxwand bedeutend vorgetrieben und der Thoraxumfang auf der kranken Seite stark (bis 6 cm) erweitert erscheint, ferner wenn das Atmungsgeräusch ganz fehlt, was beim offenen Pneumothorax, wo die Luft durch die Fistel frei ein- und ausströmt, nicht denkbar ist. Natürlich können aber, und zwar ist dies das gewöhnliche Verhalten, das Atmen und die in der Lunge entstehenden Rasselgeräusche auch beim geschlossenen Pneumothorax noch hörbar sein und metallisch resonieren. Während die Schallhöhe des metallischen Perkussionsklanges beim Sitzen und Liegen des Patienten in der früher angegebenen Weise wechselt, bleibt dieselbe beim Öffnen und Schliessen des Mundes, wenn ein geschlossener Pneumothorax vorliegt, auf alle Fälle unverändert. Der hochgradigen Spannung der Thoraxwand beim geschlossenen Pneumothorax entspricht eine starke Abschwächung oder Aufhebung des Pektoralfremitus.

Ventilpneumothorax.

Die Symptome des *Ventilpneumothorax* lassen sich aus denjenigen des offenen und geschlossenen ableiten. Es handelt sich dabei zunächst um die Erscheinungen eines offenen Pneumothorax. Die Luft strömt mit jeder Inspiration ungehindert ein, wird aber bei der folgenden Exspiration zurückgehalten. Dadurch kommt es bald zu einem sehr hohen Druck in der Pleurahöhle, der noch verstärkt wird durch das Hinzutreten eines pleuritischen Exsudats. Jetzt tritt auch bei der Inspiration keine Luft mehr in die Pleurahöhle ein, die Symptome eines offenen Pneumothorax machen denen eines geschlossenen Platz. Beim Ventilpneumothorax fehlen, selbst so lange er offen ist, im Gegensatz zum ständig offenen Pneumothorax, die zeitweise erfolgenden ergiebigen („mundvollen") Entleerungen dünneitrigen Auswurfs.

Organisch geschlossener und mechanisch geschlossener Ventilpneumothorax.

Der *Verschluss* ist bald (speziell im Anfang des Prozesses) durch den Gasdruck hervorgebracht, ein einfach „mechanischer", bald durch Verwachsung der Perforationsöffnung bedingt, ein „organischer", dauernder. Diese Unterscheidung ist in bezug auf den Effekt therapeutischer Punktionen von Wichtigkeit. Wird beim *organisch geschlossenen Ventilpneumothorax* durch Punktion Luft oder Flüssigkeit entleert, so wird der Druck in der Pleurahöhle dauernd

herabgesetzt, weil der Pneumothorax hierbei nach wie vor ein geschlossener bleibt. Beim *mechanisch geschlossenen Ventilpneumothorax* dagegen hört infolge der Punktion der durch den hochgesteigerten Druck in der Pleurahöhle bedingte Verschluss auf, und damit wird wieder ein offener Ventilpneumothorax hergestellt. Jetzt dringt wieder mit der Inspiration Luft ein und zwar, wenn die Perforationsöffnung unter dem Niveau der Flüssigkeit liegt, durch diese hindurch in die Pleurahöhle. Dabei wird ein *inspiratorisches metallisches Fistelgeräusch* erzeugt, das im Gegensatz zu dem Fistelgeräusch bei dauernd offenem Pneumothorax nur inspiratorisch und rasch vorübergehend ist.

Will man übrigens in bezug auf mechanischen oder organischen Verschluss des Ventilpneumothorax sicher urteilen, so muss man eine Messung des Gasdrucks in der Pleurahöhle nach den von Weil gelehrten Grundsätzen vornehmen. Man wird dann finden, dass durch Entleerung von Luft mittelst der Punktion *der Gasdruck im Pleuraraum beim organisch geschlossenen Pneumothorax dem Atmosphärendruck gleich oder negativ wird und bleibt*; *beim mechanisch geschlossenen dagegen stellt sich nach anfänglicher Druckabnahme bald wieder ein positiver Druck von der früheren Höhe ein.* Schliesslich sei noch angeführt, dass man zur Vervollständigung der Diagnose auch eine Punktion der exsudierten Flüssigkeit vornehmen muss, um Klarheit über deren Beschaffenheit zu erlangen. Dieselbe ist bald serös, bald nach längerem Bestehen der Krankheit eitrig; zuweilen enthält sie wohl auch Tuberkelbazillen, aus welchem Befunde dann auf tuberkulöse Prozesse in der Lunge als Quelle des Pneumothorax geschlossen werden darf.

Ätiologische Diagnose.

Damit kommen wir noch auf die Diagnose der *Ursache des Pneumothorax* in den verschiedenen Fällen zu sprechen. Bei dem durch Gewalteinwirkung von aussen zustande kommenden Pneumothorax ist die Ätiologie des Falles natürlich ohne weiteres klar. Weitaus am häufigsten, in gewiss $^{9}/_{10}$ der Fälle, gibt *Lungentuberkulose* Anlass zur Entstehung des Pneumothorax; und zwar sind es gewöhnlich kleine Kavernen, die bei raschem Verlauf der Phthise in den Pleuraraum durchbrechen, ehe es zur Verwachsung der Pleurablätter untereinander kommt. Viel seltener führen andere, mit Verschwärung einhergehende Prozesse in der Lunge: Bronchiektasie, Lungengangrän, Lungenabszess u. a., ferner innere Traumen, speziell das Verschlucken von spitzigen Fremdkörpern, oder die Berstung emphysematöser Alveolen nach heftigen Anstrengungen (Schreien, Husten usw.) zum Pneumothorax, und ebenso ist sein Zustandekommen durch ulzerative Prozesse des Magens und Darms ein im ganzen ungewöhnliches Ereignis. In der Regel führen die Perforationen der lufthaltigen Organe des Unterleibs zu „subphrenischem Pyopneumothorax“. In ganz vereinzelten Fällen kann auch die Anwesenheit Gas entwickelnder Mikroorganismen in einem pleuritischen Exsudat zum Pneumothorax Veranlassung geben, wie dies in einigen Fällen durch Züchtung Gas entwickelnder Bakterien (in einem Fall des Bact. coli) aus dem Exsudat direkt erwiesen wurde.

Die Diagnose des *Hämothorax* und ebenso die des *Hydrothorax* ist schon oben gelegentlich der Besprechung der Differentialdiagnose zwischen Pleuritis und diesen Krankheitszuständen erörtert. Es erübrigt uns daher nur noch, die Diagnose der *Neoplasmen der Pleura* zu besprechen.

Neoplasmen der Pleura.

Die Diagnose des Pleurakrebses bezw. Pleurasarkoms ist unter allen Umständen schwierig; sie gelingt zuweilen und erlangt einen gewissen Grad von Sicherheit, wenn verschiedene diagnostische Momente in ein und demselben Falle vereinigt zur Beobachtung kommen. Gewöhnlich sind die klinischen Symptome

vieldeutig; das Bild ist bald das einer einfachen Pleuritis, bald das eines mit Pleuraerguss verbundenen Mediastinaltumors. In den meisten Fällen (beispielsweise war es in allen von mir selbst beobachteten so) ist die *Punktionsflüssigkeit blutig gefärbt und zwar dunkel- bis schwarzrot.* Sie enthält auffallend reichliche, *fettig zerfallene Zellen und grosse Endothelien mit Vakuolen,* die durch degenerative Vorgänge in den Krebszellen zu entstehen scheinen. Findet man gar abgestossene grössere oder kleinere *Geschwulstpartikel,* deren mikroskopische Untersuchung eine karzinomatöse Struktur derselben ergibt, so ist damit die Diagnose des Pleurakarzinoms sicher. Sitzen die Karzinommassen an der Pleura costalis, so kann man bei der Probepunktion ein negatives Resultat erhalten: die eingestossene Nadel bleibt in der Geschwulstmasse stecken, und erst eine lange zur Punktion benützte Nadel dringt bis in das Pleuraexsudat und fördert dann eine gewöhnlich reinblutige Flüssigkeit zutage. In der Regel ist der Thorax auf der Seite der Erkrankung erweitert, in anderen Fällen seitlich eingezogen, infolge der durch die maligne Neubildung verursachten Schrumpfung der Pleurablätter.

Die meisten der angeführten Symptome sind für den Pleurakrebs keineswegs pathognostisch. Sie finden sich ebenso bei Mediastinaltumoren wie bei der chronischen, speziell tuberkulösen Pleuritis; gewöhnlich muss das Ensemble der Symptome die Diagnose bestimmen. Unterstützt wird dieselbe durch den raschen Verfall des Kranken, den Nachweis von Krebs an anderen der Untersuchung leichter zugänglichen Körperregionen und das Auftreten metastatischer Drüsengeschwülste. *Sicher wird sie, wenn es gelingt, im Pleuraexsudat Krebsmassen aufzufinden, oder wenn das Karzinom, wie ich gesehen habe, von einem Rippenknochen aus nach innen auf die Pleura costalis übergreift oder umgekehrt von dieser nach aussen wuchert und eine sicht- und fühlbare Geschwulst der Thoraxwand bildet.*

Echinococcus pleurae.

Endlich soll noch der Entwicklung von *Echinococcus in der Pleurahöhle,* die gewöhnlich die rechte Seite betrifft, Erwähnung geschehen. Die Symptome sind zunächst die eines wachsenden Pleuraexsudats — d. h. Brustschmerzen und Atemnot, Verdrängung des Herzens, der Leber usw. Dabei ist aber die Erweiterung des Thorax ungleichmässig, der Verlauf der Krankheit fieberlos, ähnlich wie bei der Entwicklung eines Neoplasmas der Pleura. Kommt nun Fluktuation in einem Interkostalraum zum Vorschein, so ist ein unkompliziertes, solides Neoplasma von der Hand zu weisen und jetzt eine Probepunktion vorzunehmen. Ergibt sich eine wasserklare, *nicht eiweisshaltige Flüssigkeit,* so ist damit ein Hydrothorax oder ein pleuritisches Exsudat ausgeschlossen und die Diagnose sicher auf Echinococcus zu stellen; jeder Zweifel schwindet aber selbstverständlich, wenn es gelingt, in der aspirierten Flüssigkeit *Haken* oder *Blasenwandteile* mikroskopisch nachzuweisen. In Fällen, wo Eiterung in der Pleurahöhle neben Echinococcus besteht, kann natürlich trotz der Probepunktion, wenn sie nicht wiederholt wird und dann zufällig das letztgenannte positive, spezifische Resultat ergibt, der Echinococcus undiagnostiziert bleiben.

Diagnose der Krankheiten der Unterleibsorgane.

Diagnostische Vorbemerkungen.

Während bei den Erkrankungen des Thorax, den Herz- und Lungenkrankheiten, die Perkussion und Auskultation das Feld der Untersuchung beherrschen, treten diese beiden Untersuchungsmethoden bei der Diagnose der *Krankheiten des Unterleibs* mehr in den Hintergrund. *Hier liefert vielmehr die Palpation die wichtigsten Materialien für die Diagnose*, und die Richtigkeit derselben hängt in einer nicht geringen Zahl von Fällen in letzter Instanz von der Feinheit der Palpationstechnik ab. Allgemeine Regeln lassen sich in dieser Beziehung nur wenige geben; die Hauptsache bleibt die Übung und Erfahrung. Erste Regel ist, vor der Untersuchung den Unterleib des Patienten in den Zustand grösster Erschlaffung zu bringen. Man lässt den Kranken gerade auf dem Rücken liegen, den Kopf nach hinten fest in die Kissen drücken und mit offenem Munde tief atmen; in manchen Fällen führt mitteltiefe Atmung besser zum Ziel, weil bei angestrengter Atmung einzelne Individuen die Bauchdecken einziehen und anspannen. Die Untersuchung wird ferner fast immer dadurch erleichtert, dass man den Kranken die Oberschenkel in Beugestellung bringen lässt; in manchen Fällen empfiehlt es sich, speziell das Kreuz hoch zu lagern, zuweilen ist die Untersuchung in der Seitenlage notwendig. *Der Arzt nehme die Palpation nie stehend vor,* vielmehr, um jede störende Einwirkung des eigenen Körpergewichts zu vermeiden, *auf dem Bettrand sitzend; die Hände werden flach aufgelegt*, die Fingerspitzen nicht gekrümmt. *Jedes starke Eindrücken mit den Fingern ist zu vermeiden; die Palpation muss ganz sanft beginnen und darf erst allmählich — gewöhnlich ist es überhaupt nicht nötig — zu einem stärkeren Druck sich steigern.* Kommt man auf dem geschilderten Wege der Palpation nicht zum Ziel, *so lasse man einer zweiten Untersuchung die Entleerung des Darms durch ein Abführmittel vorangehen. In allen diagnostisch schwierigeren Fällen ist nötigenfalls eine Untersuchung in Chloroformnarkose vorzunehmen.*

Da die wichtigsten Sekretionen des Körpers in den Unterleibsorganen vor sich gehen, so ist klar, dass bei Krankheiten der letzteren Veränderungen der Sekrete in physikalischer und chemischer Beziehung eintreten. *Die genaue Untersuchung des Magensaftes, der Galle, des Urins usw. und weiterhin die Analyse der Funktionsstörungen der Unterleibsorgane überhaupt bildet daher eine weitere, höchst wichtige Seite der Diagnostik der Unterleibskrankheiten.*

Die Arbeit der letzten Jahrzehnte hat sich gerade diesem Gebiet der Pathologie mit grossem Eifer zugewandt, so dass wir heutzutage in der Diagnose der einzelnen Unterleibskrankheiten zweifellose Fortschritte gemacht haben und imstande sind, nicht nur mehr, sonderen auch leichter und sicherer zu diagnostizieren als früher.

Diagnose der Krankheiten der Leber.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Anatomische Vorbemerkungen.

Von den *anatomischen* Verhältnissen der Leber sollen nur einige wenige für die Pathologie besonders wichtige Punkte hervorgehoben werden. Die Leber ist mit einer bindegewebigen Hülle, der GLISSONschen Kapsel, versehen, von der Fortsätze mit den Gefässen ins Innere der Leber eindringen. Das Bindegewebe grenzt hier die Leberläppchen, wenn auch unvollkommen, ab (interlobuläres Bindegewebe) und verbreitet sich auch mit feinen Fasern in das Innere der Läppchen als radiäres Gitterwerk (intralobuläres Bindegewebe). In dem interlobulären Bindegewebe liegen die feinen Ästchen der Pfortader, der Lebervenen (sublobuläre Venen) und der Leberarterie, die sich hier verzweigt und die interlobulären Verästelungen der Pfortader und Lebervenen sowie der Gallengänge umspinnt und ernährt. Die aus den Arterienkapillaren hervorgehenden Venen münden in die interlobulären Pfortaderzweige (Vv. interlobulares) oder die Anfänge der Pfortaderkapillaren. Diese letzteren verlaufen in den Leberläppchen und münden in die in der Achse je eines Läppchens gelegenen Venae centrales, die Wurzeln der Lebervenen. Ausser den genannten Gefässen und den Gallengängen befinden sich im interlobulären Bindegewebe, also zwischen den einzelnen Leberläppchen, Nervenfasern und Lymphgefässe, welch' letztere die Pfortaderästchen umspinnen, ins Innere des betreffenden Läppchens eindringen, hier die Kapillaren umscheiden (perivaskuläre Lymphscheiden) und mit der Vena centralis wieder aus dem Leberläppchen austreten.

Leber(drüsen)-zellen, Gallen-kapillaren.

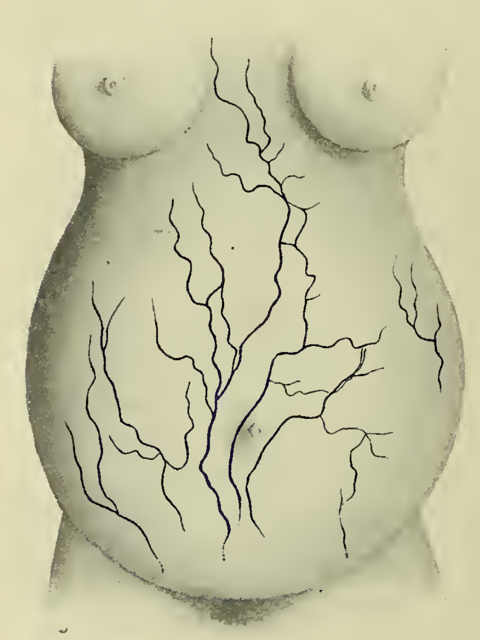
Zwischen die Pfortaderkapillaren im Innern der Läppchen sind die *Leberzellen* in Form von radiär verlaufenden Strängen („Leberzellenbalken") eingelagert. Die Leberzellen begrenzen je zu zwei mit ihren Flächen eine Gallenkapillare, während an ihren Kanten die Blutkapillaren verlaufen, so dass Gallen- und Blutkapillaren nirgends direkt aneinander stossen, sondern stets durch eine Leberzelle oder einen Teil einer solchen voneinander getrennt sind. Die interzellulären Gallengangkapillaren scheinen mit feinsten Seitensprossen („binnenzelligen" Sekretkapillaren) und diese mit in der Leberzelle befindlichen Vakuolen in Verbindung zu stehen. Die Anordnung der Drüsenzellen (Leberzellen) und des Kanalsystems in der Leber entspricht, allerdings mit gewissen Modifikationen, dem Bau einer tubulösen Drüse. Ganz eigenartig ist dabei, dass die Drüsenlumina, d. h. die Gallengangkapillaren nur von *zwei* Zellen begrenzt werden, während in anderen tubulösen Drüsen das Lumen im Querschnitt bekanntlich von mehreren (6 und mehr) Zellen eingefasst ist.

Pfortader und ihre Anastomosen.

Für das Verständnis der Folgen einer Erschwerung des Pfortaderblutlaufes bei gewissen Leberkrankheiten ist die Beachtung der Ursprungsquellen der Pfortader sowie der Anastomosen zwischen V. portae und dem Kavasystem besonders wichtig. Bekanntlich nimmt die Pfortader das venöse Blut aus den (chylopoëtischen) Organen des Unterleibes, d. h. dem Magen, Darm, Pankreas und der Milz (*nicht* aus den Nieren, der Harnblase und den Geschlechtsorganen) auf und führt es der Leber zu, in der die kapilläre Auflösung der Pfortader und die Überführung ihres Blutes in die Lebervenen und die Cava inf. erfolgt. Die Wurzeläste der Pfortader sind die *V. gastrica sup.*, die *V. lienalis* (mit ihren Zweigen: V. gastroepiploïca sinistra, pancreatica und öfters auch V. mesenterica inf.) die *V. mesenterica sup.* (mit ihren Zweigen: Vv. intestinales, ileocolica, colica dextra et media, gastroepiploica dextra) und die *v. pancreaticoduodenalis.* Sobald nun der Abfluss des Pfortaderblutes durch pathologische Prozesse in der Leber gehemmt ist, tritt Stauung in den Wurzelgebieten der Pfortader ein, also im

Magen, Darm, der Milz und im Bauchfell (Ascites). Allmählich drängt das Blut auch in die Kommunikationsbahnen hinüber, die zwischen der V. portae und dem Kavasystem bestehen.

Solche Anastomosen sind: 1. *die Kommunikationen der Kardiazweige der V. gastrica sup. mit den Vv. diaphragmaticae und Vv. oesophageae inf.*, die ihrerseits das Blut in die V. azygos und damit in die Cava sup. abgeben. 2. *die Kommunikationen, die durch den Plexus haemorrhoidalis vermittelt werden.* Derselbe besteht aus den Vv. haemorrhoidales med. und inf., die ihr Blut in die V. hypogastrica und die V. cava inf. ergiessen, und aus der V. haemorrh. sup., die ihr Blut in die V. mesenterica inf., also nach der Pfortader abgibt. 3. der Zusammenhang zwischen Pfortader- und Kavasystem vermittelt durch die *Venennetze an der Aussenfläche des Peritoneums*, deren Äste ihr Blut teils in die Pfortaderzweige, teils in die Cava inf. durch die Vv. lumbales, vesicales und haemorrhoidales abgeben. 4. *die Verbindung des akzessorischen Pfortaderastes mit dem Kavasystem*; derselbe geht aus dem Stamm der Pfortader ab, verläuft im Lig. suspensorium neben dem Lig. teres und geht nach aussen in der Gegend des Nabels in zwei Venenstämmchen über, die mit der V. epigastrica und der V. mammaria int. kommunizieren.



Figur 23.

Kollaterales Venennetz („Caput Medusae") in einem Fall von vollständigem Verschluss der Lebervenen mit Stauung in der Pfortader.

In den Fällen, in welchen der Weg für den Abfluss des Pfortaderblutes in die Leber beeinträchtigt ist, strömt das Blut nach jenen Kommunikationswegen ab und ist damit eine ausgiebige Ableituug des Pfortaderblutes nach dem Herzen mit Umgehung der Leber ermöglicht. Die Anastomosenvenenäste dehnen sich dabei je nach der Intensität der Hindernisse und der Überstauung des Blutes mächtig aus, was teils äusserlich als Varizen sichtbar (um den After als „Hämorrhoiden", um den Nabel als „caput Medusae") und diagnostisch wichtig ist, teils beim Platzen der erweiterten Venenäste, speziell an der Kardia, zu gefährlichen inneren Blutungen Veranlassung gibt (vergl. das Kapitel Leberzirrhose S. 238).

Physiologische Vorbemerkungen.

Die *Funktion der Leber* ist eine sehr komplizierte und vielseitige. Sie sondert nicht nur ein spezifisches Sekret, die *Galle*, ab, sondern spielt auch eine höchst wichtige, erst in der Neuzeit besser gewürdigte Rolle im *Stoffwechsel*, indem, abgesehen von der Begünstigung der Fettresorption durch die Galle und der Fettverteilung im Körper bei der Arbeit, der Kohlehydrathaushalt und die Umsetzung der Eiweisstoffe in erster Linie von der Leber beherrscht werden.

Umsetzung der Kohlehydrate in der Leber.

I. Die in der Nahrung eingeführten *Kohlehydrate* gelangen im Verdauungskanal als Traubenzucker zur Resorption. Ist die letztere eine irgend beträchtlichere, so sollte man erwarten, dass der Zucker zum grossen Teile unbenützt den Körper durch die Nieren wieder verlässt, da sich gezeigt hat, dass, wenn mehr als 0,2 % Zucker auf einmal im Blut zirkuliert, das Plus vom Organismus nicht assimiliert, vielmehr als Fremdkörper im Harn ausgeschieden

wird. Da nun aber in der Norm kein Zucker durch die Nieren abgegeben wird, so müssen wir annehmen, dass im Körper eine Einrichtung besteht, die eine Regulierung jenes Zuckergehaltes des Blutes von zirka 0,2 % ermöglicht. Eine solche erfolgt nun in der Tat, wie wir wissen, in der *Leber*. *Der im Verdauungskanal resorbierte Traubenzucker wird nämlich durch die Pfortader der Leber zugetragen und hier durch Vereinigung einer grösseren Anzahl von Zuckermolekülen unter Austritt von Wasser in Glykogen verwandelt* — 10 *Traubenzucker* $10\,C_6H_{12}O_6 - 10\,H_2O =$ *Glykogen* $C_{60}H_{100}O_{50} = 10\,C_6H_{10}O_5$ — *und aufgespeichert.* Von diesem Reservestoff, der animalischen Stärke, wird dann je nach Bedarf entnommen, sobald der Zuckergehalt des Blutes im Fall des Verbrauchs von Zucker im Körper abnimmt (indem das Glykogen in der Leber durch die Lebenstätigkeit der Leberzellen selbst oder durch ein im Blut enthaltenes diastatisches Enzym in Zucker rückverwandelt wird und in Zirkulation kommt), aber immer nur so viel, als im Körperhaushalt im jeweiligen Moment notwendig ist, resp. als der Zuckergehalt des Blutes durch Verbrauch unter 0,2 % gesunken ist. Als Produzenten des Glykogens dürfen mit Sicherheit die Leberzellen angesehen werden, da sie zirka 12 Stunden nach Aufnahme zucker- oder amylazeenhaltiger Nahrung eigentümlich glänzende, grobe Schollen enthalten, die sich durch ihre Braunfärbung mit Jod-jodkaliumlösung als Glykogen erweisen; ebenso sind auch die Leberzellen als die fein abgestimmten Regulatoren für jene Erhaltung des normalen Zuckergehaltes des Blutes zu betrachten. Ausser den Kohlehydraten dienen als Quelle des Glykogens auch die Eiweisskörper mit dem bei der Abspaltung ihres Stickstoffs freiwerdenden N-losen Atomkomplex, der wohl die gleiche oder eine ähnliche Zusammensetzung wie die Kohlehydrate haben dürfte. Endlich kann auch die Möglichkeit, dass Fett sich vor seiner Verwendung als Brennmaterial erst — in der Leber — in Glykogen umsetze, nicht von der Hand gewiesen werden; es ist dies um so wahrscheinlicher, als die Entstehung von Glykogen aus Glyzerin neuerdings direkt erwiesen ist. Nach alledem ist leicht verständlich, *dass bei schwereren Störungen der Leberfunktion Glykosurie auftritt*, sei es, dass infolge von Störungen übermässig viel Zucker aus dem Glykogenvorrat in der Leber gebildet und ausgeführt wird, sei es dass — der gewöhnliche Fall, speziell bei dauernder Glykosurie — weniger Zucker als in der Norm sich in Glykogen umwandelt.

Stickstoffumsatz in der Leber.

II. Wie für Kohlehydratassimilation ist die Leberfunktion auch für den *Stickstoffumsatz* von hoher Bedeutung. Seit langer Zeit hat man auf Grund chemisch-physiologischer Tatsachen angenommen, dass die Eiweisszersetzung im Körper wenigstens zum Teil in Form hydrolytischer Spaltungen vor sich geht, d. h. dass beim Eiweisszerfall in den Geweben des normalen Körpers sich zunächst verschiedene Aminosäuren (Glykokoll, Leucin, Tyrosin, Asparaginsäure u. a.) bilden und diese im weiteren Verlauf der Umsetzung, speziell durch Stickstoffabspaltung, Ammoniak liefern. Diese Grundanschauung über den Prozess des Eiweissabbaus im normalen Stoffwechsel hat neuerdings eine bedeutende Stütze erhalten durch die Erfahrungen, die man beim Studium der „Autolyse“, d. h. der Selbstauflösung abgestorbener Körperzellen gemacht hat. Bei dieser „Selbstverdauung“ der Gewebe wurden nämlich die angeführten Stoffe als Produkte der Eiweissautolyse gefunden, und zwar nicht nur die Aminosäuren, sondern auch die (sonst durch Kochen der verschiedenen Eiweissstoffe mit Säure darstellbaren) Basen Lysin und Arginin, ferner Milchsäure (neben Essigsäure, Kohlensäure u. a.) und endlich auch viel Ammoniak. Das milchsaure Ammoniak darf in der Tat auch als das wichtigste intermediäre Produkt des Eiweissabbaus im Stoffwechsel angesehen werden. Dasselbe wird im Körper weiteroxydiert, indem sich aus der Milchsäure Kohlensäure bildet und diese verbindet sich mit Ammoniak zu karbaminsaurem Ammoniak, das selbst endlich unter Wasserentziehung in Harnstoff umgewandelt wird.

Harnstoffbildung.

CH_3 | $CHOH$ | $COOH$	CH_3 | $CHOH$ | $COONH_4$	wird durch Oxydation:	$CO_2 + NH_3$	verbinden sich zu:	$CO < {NH_2 \atop ONH_4}$	wird durch Wasserentziehung ($- H_2O$):	$CO < {NH_2 \atop NH_2}$
(Fleischmilchsäure)	(milchsaures Ammoniak)		(Kohlensäure und Ammoniak		(karbaminsaures Ammoniak)		(Karbamid, Harnstoff)

Die geschilderte Bildung von Harnstoff aus kohlensaurem bezw. karbaminsaurem Ammoniak geht zweifellos in der Leber vor sich. Dafür spricht nicht nur die Tatsache, dass das Pfortaderblut drei- bis viermal mehr Ammoniak enthält als das Blut der Lebervene, sondern vor allem auch das Resultat des Experiments. Tiere mit einer Eckschen Fistel zwischen der Pfortader und Cava inferior zeigen eine vermehrte Ausscheidung von Ammoniak im Harn und verlieren die Fähigkeit, aus per os einverleibter Karbaminsäure Harnstoff zu bilden. Noch wichtiger aber ist, dass es von Schröder gelang, bei künstlicher Durchströmung der Leber (unmittelbar nach dem Tode des Tieres) mit aminkarbonathaltigem Blut (Einleitung des Bluts durch die Pfortader, Ausleitung durch die Lebervenen) die Abnahme des Ammoniaks und Zunahme des Harnstoffs in der Leber direkt zu beweisen. Wird der Versuch in derselben Weise an Muskeln und Nieren angestellt, so erhält man stets negative Resultate. Es kann daher nicht wohl bestritten werden, dass der Leber, speziell *den Leberzellen die physiologische Aufgabe zufällt, aus dem im Stoffwechsel ihr zugeführten Ammoniak Harnstoff zu bilden.*

Dagegen wäre es unrichtig anzunehmen, dass der gesamte Harnstoff des Körpers in der Leber entstehe. Vielmehr ist es höchst wahrscheinlich, dass ein Teil (berechnet bis zu $^1/_9$) des Harnstoffs im Stoffwechsel ohne jede Oxydation durch einfache Hydrolyse vom Eiweiss sich abspaltet, wie dies neuerdings ausserhalb des Körpers durch Einwirkung chemischer Agentien auf Eiweiss erzielt worden ist. Ausserdem kann aber unzweifelhaft auch Harnstoff bei der Eiweisszersetzung sich bilden ohne den Weg über Ammoniak zu nehmen, da für den Säuger erwiesen ist, dass selbst nach vollständiger Ausschaltung der Leber aus dem Kreislauf grosse Mengen von Harnstoff im Urin zur Abscheidung kommen. Wie aus dem Angeführten sich einigermassen ersehen lässt, ist die Frage der Harnstoffbildung unter physiologischen Verhältnissen nichts weniger als einfach; sie wird aber noch komplizierter dadurch, dass im einzelnen Fall bald mehr, bald weniger Ammoniak für die jeweilige Säurebindung im Organismus benützt und für die Harnstoffbildung in der Leber verloren geht. Je mehr Säure gebildet oder je mehr freie Säuren dem Körper zugeführt werden, um so weniger genügen zu ihrer Sättigung die fixen Alkalien, um so mehr wird von dem labil in der Leber zur Verfügung stehenden Ammonium zur Säurebindung verwendet, d. h. also um so weniger Harnstoff wird gebildet und ausgeschieden.

Noch viel schwieriger vollends sind die Veränderungen im Ablauf des Eiweissstoffwechsels und in der Abscheidung der dabei gelieferten Produkte unter *pathologischen* Verhältnissen zu deuten! Nur ganz im allgemeinen soll bemerkt sein, *dass bei Krankheiten der Leber, die mit tiefgreifenden, diffusen Veränderungen der Struktur des Organs einhergehen, die Funktion der Leberzellen beträchtlich Not leiden und dementsprechend die Harnstoffbildung zurückgehen, die Ammoniakausscheidung dagegen steigen kann.* Dabei ist aber die im gleichen Sinn wirkende *Säurebildung* und *-bindung* in Betracht zu ziehen und weiterhin zu bedenken, dass der Arbeitsausfall von zugrunde gegangenen Leberzellengebieten durch die kompensatorische Tätigkeit funktionsfähig gebliebener Leberpartien ausgeglichen werden kann, was, wie es scheint, in weitem Umfange

möglich ist. Dass weitere Vorstufen des Harnstoffs, Leucin und Tyrosin, speziell bei der schwersten Degeneration der Leber, der akuten gelben Atrophie, fast immer in reichlicher Menge im Urin ausgeschieden werden, ist nicht, wie gewöhnlich angenommen wird, ein direktes Zeichen der Leberfunktionsinsuffizienz. Denn Leucin und Tyrosin werden zwar im Organismus, wie das Experiment ergibt, oxydativ in einfachere Substanzen umgewandelt, aber gerade die Abspaltung des Ammoniaks aus den Aminosäuren, wie sie der Bildung von Harnstoff vorauszugehen hat, gehört wahrscheinlich überhaupt nicht zu der normalen Funktion der Leberzellen, da per os verabreichtes Leucin und Tyrosin bei entleberten Vögeln nicht als solches, sondern als Ammoniak im Urin erscheint. (Im übrigen siehe akute gelbe Leberatrophie S. 234).

Harnsäureausfuhr bei Leberkrankheiten.

In einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Lebererkrankungen ist auch die *Harnsäureabscheidung im Urin* verändert, im wesentlichen *gesteigert*. Auch dies ist schwierig zu erklären. Während die Säugetiere bei Zufuhr der verschiedensten N-haltigen Substanzen, speziell bei Zufuhr von organischen Ammoniaksalzen, von Aminosäuren und speziell auch von Harnsäure entsprechend mehr *Harnstoff* ausscheiden, die genannten Stoffe also, zum Teil, wie wir gesehen haben, unter dem Einfluss der Lebertätigkeit in Harnstoff umgebildet werden, liefern die Vögel als Endprodukt der zugeführten N-haltigen Stoffe (auch bei Zufuhr von Harnstoff oder Ammoniakkarbonat) unter allen Umständen Harnsäure. Wir dürfen nun als heutzutage feststehend ansehen, dass die Bildungsstätte der Harnsäure im Vogelorganismus die *Leber* ist. Denn wenn dieselbe bei Vögeln exstirpiert wird, erscheint, wie aus MINKOWSKIs bekannten Untersuchungen hervorgeht, die grösste Menge (50—60 %) des Harnstickstoffs nicht mehr in Form von Harnsäure im Harn, sondern als milchsaures Ammoniak, das also ausserhalb der Leber abgespalten wird und als das Material für die beim Vogel nur bei erhaltener Lebertätigkeit mögliche Harnsäuresynthese angesehen werden darf. Anders verhält sich die Bildung der Harnsäure beim *Säuger!* Wie schon bemerkt, verwandelt sich bei Säugetieren die per os eingeführte Harnsäure in Harnstoff, und die Frage ist berechtigt, warum im Organismus des Säugers überhaupt nicht bloss Harnstoff, sondern daneben auch noch Harnsäure ausgeschieden wird. Es ist dies vorderhand nicht in befriedigender Weise zu erklären. Soviel gilt als gesicherte Tatsache, dass die Harnsäure beim Säuger nicht, wie man früher glaubte, als weniger oxydiertes Nebenprodukt beim Umsatz des Nahrungseiweisses gebildet wird, sondern das Produkt eines vom Eiweissstoffwechsel unabhängigen Umsatzes gewisser stickstoffhaltiger Stoffe darstellt. Es sind dies die Zellkernsubstanzen, die *Nukleine*, die sich in eiweissartige Stoffe und Nukleinsäuren spalten. Letztere enthalten als wichtigsten Zerfallsbestandteil die sog. *Xanthinbasen* (*Hypoxanthin* $C_5H_4N_4O$, *Xanthin* $C_5H_4N_4O_2$ u. a.), die bei ihrer Oxydation *Harnsäure* ($C_5H_4N_4O_3$) liefern. Das Material für die Bildung der Harnsäure im Körper stammt, wie wir heutzutage wissen, aus verschiedenen Quellen; man kann in dieser Beziehung von aussen eingeführtes nukleinhaltiges Material von dem im Körper selbst vorhandenen und die daraus gebildete Harnsäure als „exogene“ von einer „endogenen“ Harnsäure unterscheiden. Die *exogene* Harnsäure stammt aus den Nahrungsstoffen, welche Xanthinbasen enthalten, wie Fleisch namentlich Thymus-, Lebergewebe u. ä., während die *endogene* das Produkt der Zersetzung der Nukleine zu Grunde gegangener Körperzellen und wahrscheinlich auch der lebenden Kernsubstanz im Stoffwechsel darstellt. Die so gebildete endogene wie exogene Harnsäure ist im Körper weiter oxydierbar. Denn Harnsäure dem Körper zugeführt, wird zum grossen Teil als Harnstoff ausgeschieden; und zwar erfolgt die Oxydation wahrscheinlich in der *Leber*, deren Ausschaltung aus dem Kreislauf, wie das Experiment ergab, eine Ansammlung der Harnsäure im Blut bewirkte. Wir müssen aber annehmen, dass die Zerstörung der Harnsäure in der Leber unter allen Umständen nur eine *unvollständige* ist, da

immer ein Rest von Harnsäure unverbrannt bleibt und als solche zur Ausscheidung kommt. Nur so wird es verständlich, dass im physiologischen Zustand Harnsäure im Urin erscheint und ihre Ausscheidung vermehrt ist, wenn die Leber wie bei der Phosphorvergiftung u. ä. in ihrer Funktion schwer geschädigt ist. In solchen Fällen wird um so mehr eine vermehrte Harnsäureausscheidung zu erwarten sein, als auch das massenhafte Zugrundegehen von Leberzellen bei schweren Erkrankungen der Leber den Eintritt von nukleinreichem Material in den Stoffwechsel zur Folge hat. Wenn auch diese Erklärung der Harnsäureabscheidung unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen, speziell bei Erkrankungen der Leber, den im Laboratorium und in der Klinik bis jetzt gewonnenen Forschungsresultaten am meisten entspricht, so darf doch andererseits nicht verschwiegen werden, dass viele Fragen in diesem Kapitel noch im Fluss sind und verschiedene Deutung zulassen. Wie wir gesehen haben, ist bei Leberkrankheiten eine Steigerung der Harnsäuresekretion naturgemäss zu erwarten, aber auch eine Minderung derselben könnte nach dem, was neueste Versuche lehren, aus einem Darniederliegen der Leberfunktion resultieren. Denn in der Leber wird die Harnsäure wahrscheinlich nicht nur weiter oxydiert, sondern auch aus Harnstoff und Säuren und Alkoholen mit 3—4 C-Atomen (Glyzerin, Milchsäure u. a.) aufgebaut. Nach alledem müssen wir mit der Deutung der Harnsäureabscheidungsverhältnisse bei Leberkrankheiten vorderhand sehr vorsichtig sein.

Funktion der Leber beim Fettumsatz.

III. Auch bei der Verteilung des *Fetts* im Körper spielt die Leber eine Rolle. Es ist wahrscheinlich, dass das aus den Fettdepots bezogene Fett sich zunächst vorübergehend in der Leber anhäuft und von dieser nach dem jeweiligen Bedarf zur Bildung von Wärme und Arbeit an das Blut und die Organe abgegeben wird. Hierbei fällt offenbar der Leber, ähnlich wie im Zuckerhaushalt (s. oben), eine regulierende Funktion zu, so dass immer nur soviel Fett in Zirkulation kommt, als notwendig ist, um den Fettgehalt des Bluts auf einer konstanten Höhe (0,12 %) zu erhalten.

Gallensekretion und ihre Störungen.

IV. Das spezifische Sekret der Leberzellen ist die *Galle*. Dieselbe ist entschieden für die *Fettaufsaugung im Darm* bedeutungsvoll; denn beim Wegfall der Galle gelangt wenigstens die Hälfte des Fettes im Darm nicht mehr zur Aufsaugung. Bis vor kurzem galt es als sicher, dass, nachdem das Neutralfett durch das fettspaltende Enzym des Pankreassaftes in Glyzerin und freie Fettsäuren gespalten und letztere, durch die Alkalien der Darmflüssigkeit in Seifen verwandelt seien, die löslichen Seifenmoleküle zwischen die unverändert gebliebenen Moleküle der neutralen Fette treten. Hierdurch käme die Auseinandersprengung des Fettes in kleinste Partikel, die „Emulgierung“ zustande, und die Fettemulsion würde dann durch die Wirkung der Galle von der Darmschleimhaut resorbiert. Neuerdings ist diese Emulsionstheorie von verschiedenen Seiten, namentlich von Pflüger, angegriffen und in hohem Grad wahrscheinlich geworden, dass die Fette im Darm *vollständig* zerlegt und die dabei entstandenen Fettsäuren, *durch die Galle gelöst*, als solche oder als Seifen resorbiert werden. Da aber der Chylus, auch wenn reine Fettsäuren verfüttert werden, fast nur Neutralfett enthält, so muss angenommen werden, dass die resorbierten freien Fettsäuren schon in der Darmwand wieder eine Rekonstruktion zu Fett erfahren, eine Synthese, die nach allgemeinem Urteil wesentlich der Darmepitheltätigkeit zufällt. Ausser zur Fettresorption scheint die Abscheidung der Galle (ähnlich der Urinsekretion) auch zur Fortschaffung von Stoffwechselprodukten aus dem Körper zu dienen.

Die Menge der täglich sezernierten Galle beträgt nicht weniger als ca. 1 kg, so dass der Fortfall des Gallenabflusses in den Darm zur Trockenheit der Fäces beim Icterus immerhin beitragen mag.

Gallenbestandteile.

Die wichtigsten Bestandteile der Galle sind bekanntlich die *Gallensäuren* (an Natron gebunden), das Cholestearin und die *Gallenfarbstoffe* (*Bilirubin* und Biliverdin). Durch Oxydation entsteht aus dem Bilirubin erst Biliverdin,

bei stärkerer Oxydation ein blauer, dann ein violetter und endlich ein rotgelber Farbstoff (Choletelin), Umwandlungen, die der bekannten GMELINschen Reaktion (Überschichtung von salpetrigsäurehaltiger Salpetersäure mit der gallenfarbstoffhaltigen Flüssigkeit) zugrunde liegen. Sowohl die Gallensäuren als auch die Gallenfarbstoffe werden in der Leber bezw. von den Leberzellen gebildet. Denn die Unterbindung des Ductus hepaticus oder des Ductus choledochus macht eine Anhäufung von Cholaten und Gallenfarbstoff im Blut, während nach der Exstirpation der Leber (bei Vögeln) weder im Blut, noch im Harn Gallenbestandteile nachweisbar sind. Die Genese der Gallensäuren ist noch nicht klargestellt; um so sicherer dagegen ist die Entstehung der Gallenfarbstoffe aus dem Blutfarbstoff. Wird nämlich Hämoglobin ins Blut eingespritzt, so steigt die Bildung von Gallenfarbstoff in der Galle enorm. Dasselbe ist der Fall, wenn das Hämoglobin sich aus irgend welchem Grund von dem Stroma der roten Blutkörperchen trennt (so nach der Einspritzung von Cholaten, nach ausgedehnten Verbrennungen der Haut, nach Intoxikation mit Arsenwasserstoff, Toluylendiamin, mit Morcheln u. a.), indem hierbei das freigewordene Hb, mit der Zirkulation in die Leber gelangend, in (Eiweiss und) Hämatin umgesetzt wird. Letzteres geht unter Abspaltung von Eisen und Aufnahme von Wasser in Bilirubin über:

(Hämatin) $C_{32}H_{32}N_4O_5Fe + 2\,H_2O - Fe = C_{32}H_{36}N_4O_6$ (Bilirubin) $+ FeO$.

Im Darm erfährt das Bilirubin durch die daselbst stets vorhandenen Bakterien eine Reduktion in *Hydrobilirubin* (*Urobilin*), das zum Teil mit den Fäces ausgeschieden, zum Teil resorbiert wird. Von dem resorbierten Urobilin wird ein Teil wieder in der Galle abgeschieden, ein anderer geht in den Harn über und kann hier leicht (bei Zusatz von Chlorzinklösung und Ammoniak nach vorheriger Ausschüttlung des Urobilins mit Chloroform) durch die grüne Fluoreszenz der Flüssigkeit nachgewiesen werden. Ob übrigens das im Harn ausgeschiedene, die eben angeführte Reaktion gebende Urobilin mit dem Reduktionsprodukte des Bilirubins, dem Hydrobilirubin, identisch ist, erscheint nach neueren Untersuchungen sehr zweifelhaft. Geringste Mengen von Urobilin finden sich auch im Harn des Gesunden.

Urobilinicterus

Findet sich das Urobilin im Harn in vermehrter Menge, ohne dass daneben Bilirubin im Harn nachweisbar ist, und erscheint die Haut mehr oder weniger intensiv gelb gefärbt, so spricht man von „*Urobilinikterus*". Diese Form des Icterus ist meiner Erfahrung nach nicht selten; ich habe Fälle gesehen, wo die Haut monate-, ja jahrelang stark ikterisch gefärbt war, ohne dass auch nur Spuren von Bilirubin im Harn erschienen wären. Die naheliegende Annahme, dass die Gelbfärbung der Haut von einer Ablagerung von Urobilin in derselben herrühre, ist nicht richtig, indem sich nach meinen Untersuchungen und den Beobachtungen anderer herausstellte, dass der die Haut gelb färbende Stoff in solchen Fällen ausschliesslich Bilirubin ist.

Die Ursache des Zustandekommens der Kombination: Gelbfärbung der Haut durch Bilirubin und Urobilinabscheidung im Harn (ohne Bilirubin), des „Urobilinikterus" ist bis jetzt keineswegs klar. Am wahrscheinlichsten ist, meiner Ansicht nach, dass dabei infolge einer Erkrankung der Leber und der Gallengänge mässige Gallenmengen resorbiert werden, die zwar imstande sind, bei ihrer Ablagerung in die Gewebe die Haut gelb zu färben, nicht aber im Harn zu erscheinen, weil hierzu ein bedeutenderer Gehalt des Blutes an Bilirubin gehört als der, welcher zur Gelbfärbung der Haut genügt. Diese mässigen Bilirubinmengen färben die Haut allmählich stärker gelb, wenn auch nicht, wie beim gewöhnlichen Retentionsikterus, tief- und dunkelgelb und müssen, soll Urobilin in reichlicherer Menge im Urin abgeschieden werden, allmählich in Urobilin umgewandelt werden. *Wo* dies aber geschieht, ist nicht sicher zu sagen.

Urobilinurie.

Alle Theorien über die Bildung und Ausscheidung des Urobilins sind vorderhand nicht genügend fundiert, um eine befriedigende Erklärung der ver-

schiedenen Formen der *Urobilinurie* in Krankheitszuständen zuzulassen. Man findet dieselbe sehr ausgesprochen im Anfangs- und Rückgangsstadium des gewöhnlichen Retentionsikterus, ferner bei den verschiedensten Infektionskrankheiten, gewissen Intoxikationen und vor allem auch bei der Resorption grösserer Blutextravasate, beim Skorbut und inneren Blutungen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass nicht nur in den letztangeführten Fällen, sondern auch da, wo die Urobilinurie im Gefolge von Infektions- und Intoxikationszuständen auftritt, dieselbe durch die Umwandlung des Hämoglobins zahlreicher zugrundegehender Erythrozyten zustande kommt.

Die Störung der Gallenableitung und die Resorption der Galle ins Blut kennzeichnet den krankhaften Zustand, den man mit dem Namen *Icterus* belegt. Die Bereitung der Galle findet in den Leberzellen statt, deren Funktion ja, wie wir gesehen haben, eine sehr vielseitige ist. Die produzierte Galle wird in die Gallenkapillaren abgeleitet, während die Abfuhr der anderen Produkte der Leberzellentätigkeit (Zucker und Harnstoff) nach den die Kanten der Leberzellen begrenzenden Blutkapillaren stattfindet. Warum dies unter normalen Verhältnissen regelmässig so geschieht, entzieht sich unserem Verständnis. Eine Änderung dieser doppelsinnigen Sekretion hat Icterus zur Folge, wenn die abgesonderte Galle nach der falschen Richtung, d. h. nach den Blutgefässen hin, abgeleitet wird. Diese „Parapedesis der Galle“ (MINKOWSKI) kann zustande kommen mit oder ohne Eingreifen mechanischer Momente; letztere sind in jedenfalls weitaus der Mehrzahl der Fälle für die Entstehung des Icterus massgebend. Sobald der Druck im Innern der Gallengänge steigt oder in den Blutgefässen fällt, muss auch eine Änderung in der Abfuhr der Galle eintreten, in der Weise, dass dieselbe nach der Seite des geringeren Drucks, d. h. in die Blutgefässe[1]) diffundiert. Man kann von diesem Gesichtspunkt aus zwei Formen von Icterus unterscheiden: 1. den „*Retentionsikterus*“, dessen Entstehung eine Hemmung des Abflusses der Galle in den Gallengängen, eine Retention des Sekrets, zugrunde liegt; 2. den „*Aspirationsikterus*“, dessen Entstehung durch starke Abnahme des Blutdrucks in den Lebergefässen bedingt ist.

Ein Beispiel der letztgenannten Art des Zustandekommens des Icterus — d. h. durch plötzliche Abnahme des Blutdrucks in den Lebergefässen — ist der Icterus neonatorum. Derselbe kommt dadurch zustande, dass unmittelbar nach der Geburt die Blutkapillaren der Leber durch den Wegfall des Nabelvenenblutes mit einem Schlage beträchtlich weniger gefüllt sind und ausserdem mit den ersten Inspirationen der Druck in der Ao. abdominalis und damit in der A. hepatica jäh absinkt (B. SCHULTZE). Eine andere neuerdings aufgestellte Erklärung (QUINCKE) rekurriert auf das gewöhnlich noch einige Zeit nach der Geburt persistierende Offenstehen des Ductus venosus Arantii, wodurch die Möglichkeit geschaffen ist, dass das aus dem Meconium reichlich resorbierte Bilirubin vom Darm aus direkt, d. h. ohne die Leber zu passieren, in die untere Hohlvene übertritt und zum Icterus führt. In die Kategorie des *Retentionsikterus* andererseits gehören fast alle Fälle von Icterus, so die Fälle, in welchen die grossen Gallengänge durch Steine oder Schleimpfröpfe beim Icterus catarrhalis verstopft sind oder durch Geschwülste in der Leber von aussen komprimiert werden, ferner der Icterus bei Verlegung der feinen Gallenkanälchen durch zerfallende Epithelien oder Schleimpartikel bei den verschiedenen Leberkrankheiten. Auf einen Katarrh der feinsten Verzweigungen des Gallengangsystems darf viel-

[1]) Man darf nach dem Resultat der experimentellen Erfahrungen annehmen, dass die Aufnahme der Galle in das Blut nicht direkt in die Blutkapillaren der Leber, sondern stets in die Lymphgefässe, speziell in die perivaskulären Lymphscheiden stattfindet, und dass die so resorbierte und weitergeführte Galle erst durch den Ductus thoracicus in die Blutbahn übertritt. Diese Änderung unserer seitherigen Anschauungen bezüglich der Gallenresorption ist übrigens bis jetzt für die Pathologie wenig verwertbar.

leicht auch der Icterus zurückgeführt werden, der im Verlauf von Intoxikationen mit Auflösung der roten Blutkörperchen auftritt („hämato-hepatogener" Icterus). Hierbei kann das betreffende Gift einen Katarrh der feinsten Gallenkanälchen und wegen der Erythrozytolyse eine stärkere Gallenstoffproduktion und dickere Beschaffenheit der Galle herbeiführen. Beide Momente würden im selben Sinn wirken, d. h. eine Erschwerung des Abflusses der Galle veranlassen und so Icterus erzeugen.

3. Diesen beiden in letzter Instanz lediglich durch mechanische Verhältnisse bedingten Ikterusarten steht endlich noch eine dritte Form von Icterus gegenüber, die aber jedenfalls nur ganz selten in Betracht kommen dürfte, der durch *Gallensekretionsstörung bedingte Icterus.* Derselbe muss in den Fällen angenommen werden, in welchen keine anatomische Läsion in der Leber aufgefunden werden kann, d. h. im ganzen Gebiet der Gallenwege jedes Hindernis für den Abfluss der Galle fehlt und keine Blutdruckabnahme dem Icterus voranging, so dass für die Erklärung seines Zustandekommens schliesslich nichts übrig bleibt, als auf eine Funktionsstörung der Leberzellen selbst zu rekurrieren. Man hätte darnach die Entstehung des Icterus in solchen Fällen a) in einem Überfliessen der übermässig abgesonderten Galle auch nach den Blutgefässen hin zu suchen (*Hypersekretionsikterus*), so speziell in Fällen von Hämoglobinämie mit Ikterus ohne anatomische Veränderungen in der Leber, oder endlich b) bei anderen Ikterusformen in einer Gallenabfuhr nach falscher Richtung (*Parasekretionsikterus*), die lediglich infolge abnormer Funktion der Leberzellen auch ohne übermässige Gallensekretion zustande käme.

Durch die Anwesenheit von Gallenbestandteilen im Blut und den Mangel der Galle im Darm wird eine Reihe klinischer Symptome: Gelbfärbung der Haut, stärkerer Fettgehalt der Fäces usw. bedingt. Wir werden auf dieselben bei der Diagnose der Gelbsucht später noch näher einzugehen haben.

Bei der Diagnose der Leberkrankheiten trennt man passenderweise von den Erkrankungen des Organs in toto die Krankheiten, die nur die beiden Kanalsysteme der Leber, die Gallengänge und Blutgefässe derselben, betreffen; diese letzteren sollen anhangsweise besprochen werden. Die Erkrankungen der Leber selbst gehen teils mit Verkleinerung, teils, der häufigere Fall, mit Vergrösserung des Organs einher, und es ist im allgemeinen praktisch, von der jeweiligen Volumsveränderung der Leber als Basis bei der Diagnose auszugehen.

Von den Lebererkrankungen, bei welchen die *Atrophie des Organs* das Krankheitsbild in typischer Weise beherrscht, kommen hauptsächlich zwei in klinisch-diagnostischer Beziehung in Betracht: eine akute Krankheit, die *akute gelbe Leberatrophie*, und eine chronische, die *Leberzirrhose.*

Akute gelbe Leberatrophie.

Diese höchst interessante Krankheit ist im ganzen recht selten, die Diagnose in der Regel nicht leicht, ausgenommen den Fall, dass die Symptome voll ausgebildet sind und der Verlauf der Krankheit in seinen einzelnen Phasen verfolgt werden kann.

Anfangsstadium.

Der *Beginn der akuten gelben Leberatrophie* ist diagnostisch nicht prägnant. Die Symptome eines Magen- und Darmkatarrhs mit sich anschliessendem Icterus leiten die gefährliche Krankheit ein; Fieber kann dabei vorhanden sein oder fehlen. Dieses prodromale Stadium der Krankheit imponiert als unschuldiger Icterus catarrhalis und kann von letzterem auch nicht unterschieden werden.

Stadium der vollen Entwicklung der Krankheit.

Nachdem dasselbe einige Tage gedauert, in anderen Fällen mehrere Wochen (in dem letzten von mir beobachteten Fall 3½ Wochen), nimmt

das Krankheitsbild mehr oder weniger plötzlich einen unverkennbar schweren Charakter an: es stellen sich *Delirien* ein, *Krämpfe, Schmerzen im Leib, Somnolenz,* schliesslich *Koma.* Zugleich tritt eine rasch immer mehr zunehmende *Verkleinerung des Lebervolumens* auf, so dass in wenigen Tagen die Leber auf die Hälfte oder gar $1/4$ ihrer natürlichen Grösse reduziert werden kann; am linken Leberlappen ist die Atrophie gewöhnlich am stärksten ausgesprochen. Dementsprechend verkleinert sich die Leberdämpfung zuweilen bis zum vollständigen Verschwinden, nicht nur wegen der Volumsabnahme der Leber, sondern auch deswegen, weil sie, nach hinten sinkend, von den Därmen überlagert wird. In dem letzten der von mir beobachteten Fälle *konnte ich bei der Palpation der Leber unterhalb des Proc. xiphoideus durch länger dauernden Druck eine Delle in der Bauchhaut erzeugen,* die sich nur allmählich wieder ausglich. Offenbar rührte dieselbe von dem Eindruck her, der durch den Druck auf die Oberfläche der schlaffen Leber zustande kam und dem die anliegende Bauchhaut folgte. Vielleicht lässt sich dieses Symptom in künftigen Fällen diagnostisch verwerten.

Im Gegensatz zur Verkleinerung der Leber *nimmt die Milz in der Mehrzahl der Fälle an Volumen zu*; ihre Konsistenz ist weich. Wie beim Icterus überhaupt, so können auch bei dieser Form des Icterus gravis an den verschiedensten Stellen des Körpers *Blutungen* auftreten: Hämaturie, Metrorrhagie, Hämatemesis, Hautekchymosen usw., wodurch der letale Ausgang beschleunigt wird, wie dies in einem später näher mitzuteilenden Beispiel der Fall war. Die *Stuhlgänge* sind in der Regel gallenlos oder wenigstens gallenarm. Wenn auch im Anfang der Krankheit zuweilen *Fieber* beobachtet wird, *so fehlt dasselbe doch fast ausnahmslos in den späteren, schweren Stadien der Krankheit;* meist (ungefähr in der Hälfte der Fälle) tritt nur kurz vor dem Tod eine Temperatursteigerung bis auf 40° und darüber ein. Dementsprechend zeigt auch der *Puls* anfangs niedrige Zahlen, gegen Ende des Lebens dagegen eine Frequenz von 120 und mehr.

Veränderungen des Urins.

Wichtig für die Diagnose ist die Beachtung etwaiger Veränderungen des Urins. Derselbe wurde in einer grossen Reihe von Fällen einer genauen chemischen Untersuchung unterworfen und darin in weitaus den meisten Fällen (zuerst von Frerichs und Städeler) *Leucin* ($CH_3 - 3[CH_2] - CHNH_2 - COOH$ = α-Amidokapronsäure) und *Tyrosin* ($C_6H_4 < {OH \atop CH_2} . CHNH_2 . COOH$ = Oxyphenylalanin, Oxyphenyl-α-amidopropionsäure) gefunden. Dieselben sind leicht im Verdunstungsrückstand nachweisbar, Tyrosinnadeln sogar im spontan ausgeschiedenen Sediment des nicht eingedampften Urins. Das Leucin und Tyrosin sind die Produkte einer Autolyse, die bei der uns beschäftigenden Krankheit in der Leber an den massenhaft zugrunde gegangenen Gewebselementen vor sich geht. Die dabei gebildeten Eiweisszersetzungsstoffe werden bei der akuten gelben Leberatrophie zum grössten Teil nicht bis zu den Endprodukten des Eiweissstoffwechsels umgewandelt, weil das Oxydationsvermögen bei dieser Krankheit effektiv Not leidet. Dasselbe ist aber in den einzelnen Fällen bald mehr, bald weniger beeinträchtigt. So wird in den meisten Fällen von Phosphorvergiftung das dabei in der Leber autolytisch gebildete Leucin und Tyrosin doch weiter verbrannt und daher im Urin vermisst, ebenso auch in einzelnen Fällen von akuter gelber Leberatrophie, wie z. B. in dem letzten der von mir

beobachteten Fälle, wo Leucin und Tyrosin vergeblich im Harn gesucht wurden. Im ganzen ist aber eine so weitgehende Oxydation der autolytischen Zersetzungsprodukte im Körper, d. h. dass gar kein Leucin und Tyrosin zur Ausscheidung im Urin kommt, Ausnahmeerscheinung. Ausser den genannten Produkten der Leberautolyse findet man weitere Säuren, wie *Milchsäure*, *aromatische Oxysäuren*, speziell *Oxymandelsäure* und namentlich reichlich *Ammoniak* im Urin. Was das letztere betrifft, so ist seine gesteigerte Ausscheidung im Harn teils auf die mit der akuten gelben Leberatrophie einhergehende Acidosis und Bindung des reichlich autolytisch gebildeten Ammoniaks, teils aber auch auf die mangelhaft gewordene Harnstoffbildung in der Leber zurückzuführen. Damit in Zusammenhang steht die häufig bei der uns interessierenden Krankheit konstatierte *Abnahme des ausgeschiedenen Harnstoffs*. *Albuminurie* ist bald vorhanden, bald nicht; pathognostische Bedeutung hat sie schon deswegen nicht, weil sie, ebenso wie die Zylinderbildung, sich infolge des Icterus überhaupt einstellen kann. Auch *Zucker* ist zuweilen im Harn gefunden worden, und v. Jaksch konnte bei drei Kranken mit Phosphorvergiftung durch Verabreichung von 100 g Traubenzucker alimentäre Glykosurie erzeugen.

Das *Blut* zeigt keine prägnanten Veränderungen, die Leukozyten erschienen im letzten meiner Fälle vergrössert; auch eine Leukozytose wurde mehrfach konstatiert.

Jedes dieser Symptome kann ab und zu fehlen und trotzdem post mortem die charakteristische Veränderung der Leber gefunden werden. Es gilt dies selbst vom Icterus und von der Leberverkleinerung; beide Erscheinungen kommen unter Umständen nicht zur Ausbildung, weil die Krankheit zu rasch abläuft. In einem meiner Fälle veranlasste eine profuse Magenblutung den letalen Ausgang so rapide, *dass eine nennenswerte Verkleinerung des Organs trotz der akuten Verfettung desselben nicht wahrgenommen werden konnte.*

Fall von akuter Leber-atrophie, letal endend vor Eintritt der Verkleinerung der Leber.

Das klinische Bild war in diesem Fall das eines Icterus gravis mit Schmerzhaftigkeit des Epigastriums gegen Druck, Koma und hämorrhagischer Diathese. Die Sektion (Zenker) ergab eine *Leber von normaler Grösse vom Aussehen einer Fettleber hohen Grades;* Milz klein, *Katarrh der Gallengänge. Fettige Degeneration des Herzens und der Nieren. Hämorrhagische Diathese* (Ekchymosen der Pleura, der Lebersubstanz, des Endokards). Der *Magen enthält eine enorme Menge blutig-schwarzroter Flüssigkeit und an der Magenschleimhaut festanhaftender Massen,* nach deren Abstreifung die Schleimhaut blassgrau erscheint; Dünndarm und Dickdarm enthalten mässige Mengen grauschwarzer Massen. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung zeigte Abweichungen vom gewöhnlichen Bild der Fettleber, so dass von anatomischer Seite eine beginnende akute gelbe Leberatrophie, deren Weiterentwicklung durch die akute, zum raschen exitus letalis führende Magenblutung jäh unterbrochen wurde, als die wahrscheinlichste Ursache der Leberveränderung beziehungsweise des vorliegenden Icterus gravis bezeichnet werden musste.

In einem von Gerhardt beschriebenen Falle von akuter gelber Leberatrophie war trotz der effektiven Verkleinerung des Organs eine Reduktion der Leberdämpfung nicht nachweisbar, weil, wie die Obduktion lehrte, die kleine Leber am Zurücksinken nach der hinteren Bauchwand durch bindegewebige Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand verhindert war. Ja sogar *vergrössert kann die Leber im Anfange der Krankheit erscheinen*; so verhielt es sich in einem kürzlich von mir beobachteten Falle, wo erst drei Tage vor dem Tod die bis

dahin geschwollene Leber zu atrophieren anfing. Konstant vergrössert ist die Leber in den ersten Perioden und während des ganzen Krankheitsverlaufs bei der *Phosphorintoxikation.*

Der Icterus fehlt jedenfalls nur in den allerseltensten, rapide zum Tode führenden Fällen. Sonst ist er gerade das konstanteste Symptom der akuten Leberatrophie und ihm kommt an Konstanz höchstens die Fieberlosigkeit im zweiten Stadium der Krankheit gleich.

Diagnose der verschiedenen Stadien der akuten gelben Leberatrophie.

Im ersten Stadium ist die Krankheit nicht zu diagnostizieren. Verdächtig ist, wenn bei einer *Schwangeren* in der zweiten Hälfte der Gravidität Icterus auftritt, weil gerade in dieser Zeit relativ häufig die Entwicklung der akuten Leberatrophie beobachtet wurde. Ferner möchte ich als suspekt bezeichnen, wenn *Schmerzen im Unterleib* schon im Anfang der Krankheit den Icterus komplizieren, wie solche in dem oben angeführten Falle vom ersten Anfang an drei Wochen lang bis zum letalen Ende bestanden. *Im zweiten Stadium ist die Diagnose verhältnismässig sehr einfach*; doch sind Verwechslungen mit anderen Krankheiten möglich. *Schwere Erscheinungen von seiten des Nervensystems* können bekanntlich die Folge jedes bedeutenden Icterus sein; besonders häufig und stark sind sie ausgesprochen, wenn der Icterus im Verlauf von Infektionskrankheiten auftritt, so bei der Pneumonie, der Septikopyämie usw. Da diese Krankheiten aber mit hohem Fieber verlaufen, die akute Leberatrophie dagegen gerade zur Zeit der schweren Gehirnerscheinungen erfahrungsmässig keine Temperaturerhöhung zeigt, so ist schon deswegen die Differentialdiagnose gewöhnlich nicht schwierig; die Diagnose der akuten gelben Leberatrophie wird vollends sicher, wenn eine gradatim erfolgende Reduktion des Lebervolumens nachweisbar wird.

Differentialdiagnose. Icterus bei Infektionskrankheiten.

Icterus bei Hysterie.

Zuweilen kann in Fällen, in welchen der Icterus zur *Hysterie* disponierte weibliche Individuen befällt, die durch die Gallenresorption bedingte Intoxikation bezw. Stoffwechselalteration das irritable Nervensystem zu so starker Reaktion veranlassen, dass ein Bild schwerer zerebraler Reizung mit Delirien und Konvulsionen sich präsentiert. Ich habe dies vor Jahren in einem Falle gesehen, wo das Krankheitsbild täuschend ähnlich dem cholämischen war; bei genauerer Untersuchung fanden sich aber doch einzelne kleine Züge, die den hysterischen Charakter der Nervenerscheinungen verrieten. Auch die Wirkung einer antihysterischen Therapie und der Verlauf der Krankheit, speziell der plötzliche Nachlass der beängstigenden Störungen von seiten des Nervensystems, werden die Diagnose auf die richtige Bahn leiten.

Solange die Verkleinerung der Leber nicht sicher nachweisbar ist, bleibt die Diagnose immer zweifelhaft. Ergibt dagegen die Perkussion *allmählich kleiner werdende Lebergrenzen,* so schwinden mehr und mehr die diagnostischen Zweifel. Freilich darf nicht vergessen werden, dass *das Colon transversum bei starker Aufblähung nicht selten die Leber so stark nach hinten drängen kann, dass dabei die perkussorischen Lebergrenzen auf ein Minimum zurückgehen, in seltenen Fällen nach meiner Erfahrung sogar an der vorderen Thoraxwand ganz verschwinden können.* Indessen ist dabei der Tympanites ein mehr allgemeiner und wechseln die Perkussionsgrenzen der Leber mit dem jeweiligen Grad der Auftreibung der Därme durch Gas, d. h. sie erscheinen unter Umständen mit dem Abgange der Fäces und Flatus in grösserer Ausdehnung wieder. In solchen Fällen muss auch auf die Untersuchung des Harns besondere

Aufblähung des Colon transversum, Leberatrophie vortäuschend.

Aufmerksamkeit verwandt werden, indem der *positive* Befund von Leucin und Tyrosin im Urin in die fragliche diagnostische Situation Klarheit bringt; das Fehlen der fraglichen Stoffe im Urin schliesst allerdings nach dem, was wir S. 234 auseinandergesetzt haben, das Vorhandensein einer akuten gelben Leberatrophie nicht sicher aus.

Mit Genesung endende Fälle

Endlich trägt auch der rasche *letale Ausgang* wesentlich zur Befestigung der Diagnose bei; das schwere Stadium der Krankheit dauert, seltene Ausnahmen abgerechnet, nur einen Tag bis eine Woche. *Tritt Genesung ein*, nachdem die Diagnose auf akute gelbe Leberatrophie gestellt war, so ist es mehr als wahrscheinlich, dass die *Diagnose falsch* war. Doch kommen meiner Erfahrung nach (allerdings sehr seltene) Fälle vor, bei welchen die Krankheit nicht letal endet. Ich habe zweimal beobachtet, dass ein Icterus gravis mit allen seinen Symptomen entwickelt und eine zweifellose Verkleinerung der Leber eingetreten war, als die Krankheit gegen alle Erwartung sich zum Besseren wandte und die Kranken genasen. In dem einen der Fälle war wochenlang Leucin und Tyrosin im Harn nachzuweisen; daneben bestand vorübergehend Dilatatio cordis (Verfettung) und Leukozytose. Die Möglichkeit einer Heilung des Prozesses ist auch dadurch wahrscheinlich geworden, dass bei zur Sektion gekommenen Fällen die mikroskopische Untersuchung der Leber mehrfach einen Wiederersatz des zugrundegegangenen Gewebes durch Wucherung neugebildeter Gallengänge, d. h. zum Teil einen direkten Übergang des Epithels derselben in echte Leberzellen ergeben hat.

Ätiologisches.

Über die *Ätiologie* der akuten gelben Leberatrophie herrscht noch Unklarheit, hauptsächlich deswegen, weil darunter von den verschiedenen Pathologen verschiedene Veränderungen der Leber subsummiert werden. Versteht man darunter nur einen bestimmten Ausgang der schweren akut-diffusen Hepatitis und rechnet dazu auch solche Fälle, die ohne nennenswerte Verkleinerung des Organs verlaufen, so ist das Gebiet der Krankheit ein viel grösseres. Man hat solche schwere akute Leberdegenerationen, die gelegentlich zur Einschmelzung des Leberparenchyms führen, nach den verschiedensten Intoxikationen und schweren Infektionen beobachtet, so nach Vergiftungen mit Phosphor, Chloroform, Alkohol, Wurst- und Pilzgiften, ferner nach Typhus, Sepsis, Pneumonie, Diphtherie, Erysipelas, Syphilis in ihren Frühstadien u. a. Auch an chronisch verlaufende Leberkrankheiten, wie Zirrhose, Gallenstauung und Fettleber, hat man sekundär akute Leberatrophie sich anschliessen sehen. Gemeinsam allen diesen Fällen ist die Wirkung intensiver Gifte und Toxine auf die Leber bald ohne, bald mit direkter Einwirkung von Bakterien (Streptokokken und namentlich Bacterium coli), die in den Kapillaren und degenerierten Organen zum Teil massenhaft gefunden wurden, aber alle sich nicht spezifisch pathogen erwiesen haben.

Fasst man dagegen den Begriff der akuten gelben Leberatrophie enger, d. h. versteht man darunter nur diejenigen Fälle, in welchen durch eine *rapid vor sich gehende Autolyse* das Parenchym der Leber in stärkstem Masse fettig zerfällt und resorbiert wird, sieht man also dabei von den Fällen diffuser Leberinfektion mit trüber Schwellung oder höchstens teilweiser fettiger Degeneration und Resorption des Parenchyms der Leber ab, so ist die Ätiologie der uns beschäftigenden Krankheit eine engbegrenzte. Sie konzentriert sich dann auf die Fälle von akuter gelber Leberatrophie *im Verlaufe der Frühstadien der Syphilis* (wovon unbestreitbar Beispiele in letzter Zeit mehrfach beobachtet worden sind), *der akuten Phosphorvergiftung und der Fälle, die einer trotz eifrigster Forschung noch nicht entdeckten Noxe ihre Entstehung verdanken* und das eigentlichste Gebiet dieser seltenen, interessanten Krankheit bilden. Hierauf hat man bei der Diagnose der akuten gelben Lebertrophie sens. strict. Rücksicht zu nehmen. Bestimmte differentialdiagnostische Merkmale für die in ätiologischer Beziehung verschiedenen Formen der akuten gelben Leberatrophie, speziell zwischen der letztangeführten „idiopathischen" und der durch Phosphorvergiftung ent-

stehenden aufzustellen, hat sich als unzulänglich erwiesen. Es gilt dies sowohl für die im Harn nachweisbaren Produkte der Leberautolyse, als auch für die verschiedenen bei der Untersuchung am Krankenbett im Verlauf der Krankheit zutage tretenden Krankheitssymptome, wie die Milzschwellung etc.

In allen Fällen empfiehlt es sich, in erster Linie nach der Möglichkeit einer Phosphorvergiftung oder nach bestehender Syphilis zu fahnden, ehe man die Diagnose auf die kryptopathogenetische, gewöhnliche Form der akuten gelben Leberatrophie stellt. Bemerkt soll schliesslich sein, dass die Gravidität, und, wenn auch weniger häufig, das Puerperium eine unleugbare Disposition für die Krankheit schaffen.

Die zweite der typischen Verkleinerungen der Leber, die chronische Form, ist die *Zirrhose der Leber.* Ehe wir die Diagnose derselben besprechen, sei noch einer Atrophie der Leber, die allerdings mehr anatomisches als klinisches Interesse bietet, kurz Erwähnung getan, der *einfachen chronischen Atrophie* der Leber.

Einfache chronische Atrophie der Leber.

Sie ist eine der Erscheinungen des Marasmus, der zum Schwund der Organe im allgemeinen und ganz speziell auch zur Atrophie der Leber führt. Die *Diagnose* der letzteren ist möglich, wenn bei senil-marantischen oder kachektischen Individuen auch die Leberdämpfung allmählich gleichmässig abnimmt und dem Schwund des Leberparenchyms entsprechend auch die Stühle gallenarm werden, ohne dass Verschluss der Gallengänge Schuld daran trüge. *Von der Zirrhose unterscheidet sich die einfache marantische Atrophie* dadurch, dass Ascites fehlt oder jedenfalls gegenüber anderen Erscheinungen des Hydrops nicht prävaliert, und ebensowenig Milzschwellung und die anderen Symptome der Zirrhose vorhanden sind. Die Konsistenz der marantisch-atrophischen Leber ist etwas härter als normal infolge des Überwiegens des Bindegewebes, nachdem das eigentliche Leberparenchym mehr und mehr geschwunden ist.

Leberzirrhose. Atrophische interstitielle Hepatitis. Laennecsche Schrumpfleber.

Die Diagnose der *Leberzirrhose* (interstitielle Hepatitis) bietet in der Regel keine Schwierigkeiten, sobald die Leber fühlbar ist. Letzteres ist möglich, wenn der im Krankheitsbild dominierende Ascites nur unbedeutend entwickelt ist oder die Flüssigkeit durch stossweise ausgeführte Palpation für Momente von der Leber weggedrückt werden kann oder vorher abgelassen wurde. In vielen Fällen kann überhaupt die Diagnose erst durch die unmittelbar auf eine Parazentese des Unterleibs folgende Untersuchung mit Sicherheit gestellt werden.

Die *Leber* ist geschrumpft, ihre Dämpfung wird kleiner, besonders über dem linken Lappen. Wenn die Leber unter den genannten Verhältnissen fühlbar ist, erscheint ihre Konsistenz hart; auf der Oberfläche und am Rand lassen sich Höcker fühlen, aber nur wenn diese infolge der Entwicklung beträchtlicher, narbiger Bindegewebswucherungen zu grösserem Umfang gediehen sind.

Ob die Leber im ersten Stadium der Krankheit grösser ist und erst allmählich sich verkleinert, ist gegenwärtig noch nicht entschieden. Soviel steht fest, dass von den erfahrensten Ärzten *sicher* beweisende Fälle, in denen bei chronischem Verlauf der Zirrhose erst eine Vergrösserung der Leber bestand und daran sich anschliessend eine allmähliche Schrumpfung derselben erfolgte, *nicht* beobachtet wurden. Ich selbst habe — bei allerdings beschränktem Material in diesem Gebiete der Pathologie — ebenfalls kein einwandfreies Beispiel eines

derartigen Verlaufs der Krankheit gesehen. Wenn demgegenüber von anderen zuverlässigen Beobachtern das Vorkommen einer Vergrösserung der Leber im ersten Stadium der LAENNECschen Zirrhose als „unzweifelhaft“ erklärt wird, so bleibt vor der Hand nichts übrig als anzunehmen, dass dasselbe jedenfalls selten ist, und darf bei der Diagnose mit diesem Faktor gar nicht oder mindestens nur mit grosser Vorsicht gerechnet werden.

Ist die Leber gleichmässig granuliert, die Granula nur ca. linsengross (der gewöhnliche Fall), so können dieselben meiner Ansicht nach *nicht* gefühlt werden. Man hat zwar zuweilen bei der Palpation das Gefühl, dass die Leberoberfläche kleinhöckrig sei, indessen ist dies, wie ich glaube, mehr das Produkt einer Selbstsuggestion als feinausgebildeter Palpationstechnik. Täuschungen kommen ganz gewöhnlich vor, wenn bei schwindendem Panniculus adiposus der Bauchdecken körnige Fettklümpchen in der Bauchwand fühlbar werden. Die Unterscheidung solcher oberflächlicher Granulationen von den tiefer liegenden Leberhöckerchen soll durch Beachtung der Verschieblichkeit der letzteren bei der Respiration möglich sein — ein mehr theoretisch konstruiertes, als klinisch erprobtes differentialdiagnostisches Hülfsmittel!

Folgen der Pfortaderstauung.

Infolge von Kompression und Obliteration einer grossen Zahl von Pfortaderästchen zwischen den Leberläppchen durch das neugebildete, schrumpfende Bindegewebe kommt es zur *Stauung in den Pfortaderwurzeln* und damit zu einer Reihe von Erscheinungen, die speziell für die Pfortaderstauung und damit indirekt für Cirrhosis hepatis charakteristisch und diagnostisch wichtig sind. Dieselben sind folgende:

Schwellung der Milz, nur in einem Viertel der Fälle fehlend; sie kennzeichnet sich unter Umständen sehr eklatant als Effekt einer Pfortaderstauung dadurch, dass die Grösse der Milz rasch wechselt. So kann bei plötzlicher Entlastung des Pfortadergebiets durch Blutungen aus Pfortaderästen (z. B. durch profuse Magenblutungen) eine akut eintretende vorübergehende Verkleinerung der geschwollenen Milz konstatiert werden. Die Stauung im Pfortadergebiet ist aber jedenfalls nicht die alleinige Ursache der Milzschwellung bei der atrophischen Leberzirrhose, da die Milz unter Umständen schon im Anfangsstadium der Krankheit vergrössert erscheint zu einer Zeit, wo sich überhaupt eine nennenswerte Stauung im Pfortadergebiet noch nicht entwickelt hat. In der Tat gelang es in neuerer Zeit TH. ÖSTREICH nachzuweisen, dass der Milztumor in den ersten Stadien der Zirrhose auf einer zelligen Hyperplasie der Pulpa beruht, die als Folge irritativer (die Leber und Milz betreffender) Prozesse anzusehen ist und in den späteren Stadien zu einer Bindegewebswucherung in der Milz oder zu wirklicher Atrophie der Pulpa führen kann.

Infolge der Stauung in den Magen- und Darmvenen kommt es zur Hyperämie der Magen- und Darmschleimhaut, zur Entwicklung *chronischer Magen- und Darmkatarrhe*, zu chronischer Obstipation und zu Tympanie (letztere beiden Symptome sind wohl die Folge seröser Infiltration der Darmmuskulatur), zu *Magen- und Darmblutungen.* Durch Fortsetzung der Stauung von der V. mesaraica inferior auf die V. haemorrhoidalis superior und den Plexus haemorrhoidalis in toto kommt es zur *Entwicklung von Hämorrhoiden*, die zu den bekannten Beschwerden und zu zeitweiligen Blutungen aus dem After Veranlassung geben.

Das klinisch wichtigste Symptom der Pfortaderstauung ist endlich der *Ascites*, der langsam wachsend oft zu enormer Ausdehnung des

Unterleibs führt. Charakteristisch ist, dass der Aszites bei der Leberzirrhose fast immer das zuerst auftretende Zeichen von Hydropsie ist. Erst später tritt infolge des mit der Ansammlung der Flüssigkeit im Abdomen wachsenden intraabdominalen Drucks Erschwerung des venösen Rückflusses in den Vv. iliacae und der V. cava inferior ein und damit *Ödem der unteren Körperhälfte.*

In einzelnen Fällen kann übrigens auch *bei mässigem Ascites Anasarca der unteren Extremitäten* sich einstellen, dann wenn der Rückfluss des venösen Blutes aus denselben erschwert ist durch kollaterale Überfüllung der Epigastricae und Hypogastricae von dem Pfortadergebiet her.

Kollateralen zwischen Pfortader- und Kavablutbahn.

Die Eröffnung solcher *Kollateralen zwischen Pfortader- und Kavablutbahn* ist es aber andererseits, die das Auftreten der Stauungserscheinungen im Pfortadergebiet zuweilen oft längere Zeit hintanhält. Für die Diagnose besonders wichtig, weil äusserlich sichtbare Venenausdehnungen veranlassend, ist die schon angeführte kollaterale Verbindung der V. hämorrhoidalis sup. (eines Pfortaderwurzelastes) mit der media und inferior und hierdurch mit der V. hypogastrica und Cava inf.; die Überfüllung dieser Verbindungsbahn zeigt sich äusserlich in Form der hämorrhoidalen Varizen ad anum. Noch eklatantere Erscheinungen macht die Überfüllung einer anderen Kollateralbahn, des *„akzessorischen Pfortaderastes", der Kommunikation zwischen der V. epigastrica und V. mammaria int. in der Gegend des Nabels* (s. S. 226, 4). Bei starker Füllung dieses Kommunikationsweges von der Pfortader aus, wie dies bei höheren Graden von Hemmung des Pfortaderstromes in der Leber naturgemäss ist, kommt es zu Überfüllung der Vv. epigastricae und mammariae int. und damit erscheinen variköse Erweiterungen von Hautvenen um den Nabel herum (*Caput Medusae*). Eine starke Ausbildung dieses Venenkranzes ist übrigens selten, und namentlich darf damit nicht eine viel häufigere Form der Venenstauung in der Bauchhaut verwechselt werden. Bei jeder stärkeren Entwicklung des abdominalen Drucks, also speziell auch bei höheren Graden von Aszites, kommt es nämlich zur Erschwerung des Blutflusses in der Cava inf.; damit tritt eine Überstauung des aus den unteren Extremitäten kommenden Blutes in die Vv. epigastr. inf. und mammar. int. ein und als Folge davon eine Erweiterung der oberflächlichen Bauchwandvenen. Diese Venenektasien sind, im Gegensatz zu dem Verhalten beim Caput Medusae, mehr unregelmässig über die ganze Bauchfläche verbreitet und namentlich auch in den seitlichen Partien des Unterleibs ausgebildet. Von weiteren Kollateralbahnen zwischen Pfortader und Cava, deren Entwicklung unter Umständen für die Diagnose gewisser im Verlaufe der Leberzirrhose eintretender Komplikationen von Bedeutung ist, sei noch die Verbindung der V. gastrica sup. mit den unteren Ösophagusvenen angeführt. Letztere geben ihr Blut in die V. azygos (und hemiazygos) ab. Bei Verlegung des Pfortadergebietes kommt es demgemäss zu einer Überfüllung der Ösophagusvenen, eventuell zur Bildung von Varizen, deren gelegentliche Berstung nicht selten Ursache einer zum Tode führenden *Hämatemesis* werden kann. Ausserdem kann, wie dies neuerdings von italienischen Forschern betont wurde, bei Überfüllung der Vv. ösophageae und damit indirekt der V. azygos der Rückfluss des Blutes aus den rechtsseitigen Vv. intercostales und Pleuragefässen erschwert werden und so *rechtsseitiger Hydrothorax* sich einstellen. In anderen Fällen ist übrigens die in der rechten Pleurahöhle sich ansammelnde Flüssigkeit entzündlicher Natur — indem im Verlauf der Zirrhose eine Reizung und Entzündung der Leberserosa eintreten und durch das Zwerchfell auf die rechtsseitige Pleura fortschreiten kann. Von der Stauungsektasie des Pfortaderstamms und der in sie einmündenden Zweige kann endlich ein zuweilen in der Lebergegend auftretendes kontinuierliches, summendes *Venengeräusch* abgeleitet werden. Bei starker Entwicklung des Ascites und Dislokation

Caput Medusae.

der Leber kann dieses Venengeräusch auch dadurch entstehen, dass das Lumen des Teils der Cava inf., der mit der Leber zusammenhängt, unter solchen Umständen verengt wird und damit die Bedingungen zur Erzeugung eines Stenosengeräusches geschaffen werden.

Neben den Symptomen der Pfortaderstauung haben die übrigen Symptome der Leberzirrhose für die Diagnose der Krankheit nur untergeordneten Wert, so die *rechtsseitige Pleuritis,* welche die Leberzirrhose nicht selten zu begleiten und infolge einer durch das Zwerchfell auf die Pleura fortschreitenden Entzündung zu entstehen scheint, ferner die wahrscheinlich unter dem Einfluss des Alkoholmissbrauchs sich gleichzeitig ausbildende *Arteriosklerose und Myocarditis* und die ebenfalls mit der Zirrhose sich entwickelnde *Stauungshyperämie und Fettinfiltration der Leber,* wodurch die sonst eine Zirrhose charakterisierende Verkleinerung der Leber verdeckt wird. Auch *Pfortaderthrombose* kann sich infolge der Störung der Pfortaderzirkulation in der Leber zur Zirrhose hinzugesellen und den Ascites und die anderen Stauungserscheinungen im Gebiete der Vena portae steigern.

Wichtiger ist die bei der Leberzirrhose auffallend häufig gefundene *Peritonealtuberkulose.* Dieselbe scheint die sekundäre Affektion zu sein; der ursächliche Zusammenhang beider Krankheiten ist aber bis jetzt nicht aufgeklärt. Schmerzhaftigkeit des Unterleibs, Temperaturerhöhung, Färbung und hämorrhagische Beschaffenheit sowie hohes spezifisches Gewicht (über 1014) der Punktionsflüssigkeit sprechen für das Hinzutreten der Peritonealtuberkulose, deren Diagnose sicher wird, wenn eine Probeinjektion mit Tuberkulin zweifellos starke positive Reaktion gibt oder die Untersuchung der zentrifugierten Punktionsflüssigkeit (eventuell auf inoskopischem Wege) Tuberkelbazillen aufweist.

Harnbeschaffenheit.

Beachtenswert, auch in theoretischer Beziehung, sind *die Veränderungen des Urins* bei der Leberzirrhose. Derselbe wird infolge der schlechten Arterienfüllung, speziell auch wegen der Wasserabscheidung in die Bauchhöhle, spärlich sezerniert, ist hochgestellt, sedimentiert stark, und kann Eiweiss enthalten. Die Albuminurie hat ihren Grund bald in einer durch den gesteigerten intraabdominalen Druck bedingten Stauung in den Nierenvenen bald in komplizierenden Entzündungsprozessen in den Nieren (am häufigsten gesellt sich granulierte Niere zur Leberzirrhose); auch Blut kann im Harn erscheinen infolge von Stauung in den Blasenvenen. Die *Harnstoffabscheidung* ist etwas vermindert, die Ammoniakausscheidung gewöhnlich gesteigert. Dies wird weniger auf die mit dem allmählichen Schwund des Leberparenchyms verbundene mangelhafte Harnstoffbildung (s. akute gelbe Leberatrophie S. 234) als auf eine mit der Ausbildung der Leberzirrhose einhergehende Azidose zu beziehen sein, da die Kranken, wie erwiesen, erhebliche Mengen von Ammoniak wie unter normalen Verhältnissen in Harnstoff umzuwandeln vermögen, andererseits aber flüchtige Fettsäuren und vor allem Milchsäure im Harn von Zirrhotikern ausgeschieden werden.

Interessant ist ferner das Auftreten von *Zucker* im Harn. In letzterer Beziehung erwies sich die Art der Nahrung bei einzelnen Kranken von Bedeutung, indem bei Genuss zuckerhaltiger Nahrungsstoffe Glykosurie auftrat. Dieselbe fehlte übrigens auch in vielen Fällen von Zirrhose (und anderen Lebererkrankungen), so dass wohl anzunehmen ist, dass in solchen Fällen nur dann Zucker im Urin auftritt, wenn die Störung der Leberzellenfunktion weit vorgeschritten ist und nicht ausserhalb der Leber gelegene Apparate der Glykogenbildung (speziell die Muskeln) in genügendem Masse kompensatorisch für die vernichtete Leberzellenfunktion eintreten können. Dann können sich auch schwerere Erscheinungen der Leberinsuffizienz, wie Benommenheit und Delirien einstellen, auch ohne dass dabei Icterus vorhanden zu sein braucht.

Icterus.

Icterus ist ein keineswegs konstantes Symptom der Zirrhose; er findet sich nur in ca. 1/6 der Fälle und ist gewöhnlich schwach entwickelt,

so dass, wenn starker Icterus mit *dauernder* Entfärbung der Faeces (*vorübergehende* Tonfärbung der Exkremente, mit Normalfärbung abwechselnd, wird nicht selten infolge der mangelhaften Gallenbildung beobachtet) besteht, das Vorhandensein einer Zirrhose von vornherein nicht wahrscheinlich ist. Damit in Zusammenhang steht, dass Gallenfarbstoff gewöhnlich im Harn fehlt; häufiger scheint Urobilin in grösserer Menge aufzutreten.

Ätiologische Anhaltspunkte.

Ehe wir zur Differentialdiagnose übergehen, soll noch kurz der *Ätiologie* der Leberzirrhose Erwähnung geschehen, weil die Beachtung derselben zuweilen für die Diagnose verwertet werden kann. Ausser Zweifel steht, dass der *Abusus spirituosorum* die weitaus häufigste Ursache der Krankheit ist. Ob durch den Alkohol als solchen das Bindegewebe der Leber primär gereizt und entzündlich affiziert wird, oder ob die Leberzellen direkt geschädigt werden und infolge dessen das Bindegewebe sekundär wuchert und schrumpft, oder ob beides zugleich Effekt der Alkoholwirkung ist, muss vorderhand dahingestellt bleiben. Ebenso ist es noch fraglich, ob der Alkohol nicht überhaupt nur indirekt an der Leberveränderung Schuld trägt, indem durch ihn gastrointestinale Störungen angeregt und dabei toxische Stoffe gebildet werden, die der Leber zugetragen, interstitielle Hepatitis erzeugen. Auch mögen bei den alkoholischen Getränken die neben dem Alkohol in ihnen enthaltenen Stoffe: Aldehyde, Arome, schwefelsaure Alkalien u. a. zur Erzeugung der Zirrhose mit beitragen. Die anderen als Ursache der Leberzirrhose beschuldigten Schädlichkeiten, wie Malaria, Gicht, Tuberkulose, die Arsen- und Bleiintoxikation u. a. kommen, wenn wir von der Syphilis absehen (s. S. 247), neben dem Alkoholmissbrauch nur sehr selten in Betracht, so dass in zweifelhaften Fällen der Nachweis des letzteren in der Anamnese des einzelnen Falles ein schweres Gewicht für das Vorhandensein einer Leberzirrhose in die Wagschale wirft.

Differentialdiagnose.

Wie bei allen Erkrankungen der Leber, so darf auch bei der Zirrhose die Diagnose nicht aus den positiven Symptomen allein gestellt werden; vielmehr ist bei der Ähnlichkeit der Symptome, die allen oder wenigstens einem grossen Teil der Leberkrankheiten gemeinsam zukommen, immer auch die Frage zu entscheiden, ob nicht eine andere Leberkrankheit vorliege.

Sehen wir bei der Differentialdiagnose aus den oben angegebenen Gründen von dem sog. „ersten Stadium der Leberzirrhose" ab, so sind in den Fällen, wo *der Ascites die Palpation der Leber überhaupt gestattet* und dabei das Organ, speziell in seinem linken Lappen, *verkleinert* gefunden wird, Verwechslungen mit verschiedenen anderen chronischen, zur Verkleinerung der Leber führenden Affektionen des Organs möglich.

Lebersyphilis.

In erster Linie kommt eine Form der *Lebersyphilis* in Betracht, die mit Bindegewebsentwicklung einhergeht, also im wesentlichen ähnliche morphologische Veränderungen mit denselben klinischen Folgeerscheinungen aufweist wie die gewöhnliche Zirrhose (s. S. 247). Einigermassen charakteristisch ist die Tendenz der durch die Syphilis angeregten Bindegewebswucherung zu *massiger* Schrumpfung, so dass umfangreichere Einziehungen auf der Oberfläche und am Leberrande entstehen. Die Leber bekommt dadurch eine grobgelappte Gestalt, und so können Einschnürungen und Höcker deutlich gefühlt werden, was bei der gewöhnlichen Zirrhose fast nie der Fall ist. Auch die *Schmerzen* sind bei der syphilischen Hepatitis nach meiner Erfahrung häufiger als bei jener. Dass auch noch andere Äusserungen der tertiären Syphilis die Diagnose der Lebersyphilis stützen müssen, ist selbstverständlich.

Atrophische Muskatnussleber.

Eine andere mit Verkleinerung der Leber einhergehende Affektion, die zu Verwechslungen führen kann, ist die *atrophische Muskatnussleber.* Die Leberverkleinerung, Icterus und Ascites, sind dabei ebenso vorhanden, wie bei der genuinen atrophischen Zirrhose; aber der Ascites geht nicht, wie bei der Zirrhose, dem Anasarka voraus, sondern folgt dem letzteren gewöhnlich nach. Auch sind bei der atrophischen Muskatnussleber die Bedingungen (Herz-, Lungenfehler usw.) und Symptome der allgemeinen Stauung, von welcher der Ascites nur ein Glied bildet, stets zweifellos nachzuweisen, während auf der anderen Seite der Erkrankung vorangehende chronische Malaria und andere Infektionskrankheiten, Bleiintoxikation und vor allem Abusus spirituosorum, für das Bestehen einer atrophischen Zirrhose in die Wagschale fällt.

Einfache marantische Atrophie.

Die *„einfache“ marantische Atrophie der Leber* zeigt eine ganz gleichmässige, in allen Dimensionen vor sich gehende Verkleinerung des Organs, Verdünnung des Leberrandes, Mangel jeder Höckerung der Oberfläche, Fehlen des Icterus und der Symptome der Pfortaderstauung. Im übrigen hat die einfache Atrophie mehr anatomisches als klinisches Interesse.

Perihepatitis chronica.

Auch infolge chronischer Entzündung und Verdickung des Peritonealüberzuges der Leber („Zuckergussleber“) kann das Volumen des Organs verkleinert und die Blutzirkulation in der Leber behindert werden, so dass ein ähnliches Krankheitsbild mit Ascites etc., wie bei der Zirrhose entsteht. Die sehr lange Krankheitsdauer, vor allem aber gleichzeitig bestehende Erscheinungen einer Pericarditis adhaesiva („perikarditische Pseudoleberzirrhose“ s. S. 75) ermöglichen wenigstens in einem Teil der Fälle die diagnostische Unterscheidung der chronisch-hyperplastischen Perihepatitis von der atrophischen Leberzirrhose.

Ist im Verlaufe der Zirrhose die Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle so bedeutend, dass von einer Palpation der Leber nicht die Rede sein kann und auch die Perkussion erschwert ist, so kommt zunächst nicht die Frage in Betracht, welche Leberkrankheit, sondern *ob überhaupt eine solche vorliege.* In solchen Fällen ist das Ablassen eines Teils der Flüssigkeit im Interesse der Diagnose indiziert. Ist das Fluidum gelblich klar, so kann es sich um Ascites oder eine grosse *Ovarialzyste* handeln. Ausser anderen, hier nicht zu besprechenden Merkmalen entscheidet die Niedrigkeit des spezifischen Gewichts der Flüssigkeit für Ascites, speziell wenn dasselbe unter 1014 beträgt. Ist Ascites diagnostiziert, so fragt es sich, ob derselbe eine isolierte hydropische Erscheinung oder wenigstens das Grundsymptom der Hydropsie darstellt oder nur Teilerscheinung einer allgemeinen Wassersucht ist. In den beiden ersten Fällen führt die Diagnose von selbst auf das Gebiet der Leberkrankheiten. Ausser den verschiedensten Erkrankungen des Leberparenchyms kann dann auch *Pylephlebitis* und *Pylethrombose* die Ursache des Ascites sein. Sehr rasche Entwicklung des Ascites und der übrigen Folgen der Pfortaderstauung (Milzschwellung, Haematemesis und Bauchvenenektasie im Verlauf der Krankheit) und rasches Wiederauftreten jener Symptome nach einer Parazentese spricht für Verschluss des Pfortaderstamms. Vor allem aber gehört zur Diagnose desselben auch die Auffindung einer Ursache, einer Kompression des Gefässes bei

Pylethrombose und Pylephlebitis.

Pylethrombose, oder von Geschwürsprozessen im Gebiet der Pfortader oder von Gallensteinen bei Pylephlebitis suppurativa; doch darf nicht vergessen werden, dass die Pylethrombose, wie früher angeführt wurde, gerade bei Leberzirrhose vorkommen und suppurative Pylephlebitis andererseits im Gefolge einer *chronischen Peritonitis* auftreten kann. An diese letztere ist zu denken, wenn die aus der Peritonealhöhle abgelassene Flüssigkeit nicht klar, sondern mehr oder weniger getrübt ist und bei der mikroskopischen Untersuchung bald grössere, bald kleinere Mengen von Leukozyten aufweist. Gewöhnlich ist die chronische Peritonitis von Schmerzen und Fieber begleitet; bei der tuberkulösen und karzinomatösen Form erscheint ferner die Peritonealflüssigkeit in der Regel hämorrhagisch, sind Verdickungen des Bauchfells oder förmliche Geschwülste nach Ablassung der Flüssigkeit deutlich zu fühlen, und ist Krebs beziehungsweise Tuberkulose auch in anderen Organen nachweisbar. Wichtig ist vor allem das Fehlen der Stauungserscheinungen im Pfortadergebiete bei der nicht mit Pylephlebitis komplizierten diffusen chronischen Peritonitis. Übrigens soll nochmals hervorgehoben werden, dass nicht selten (in ca. 1/4 der Fälle) *neben* der Leberzirrhose Tuberkulose und speziell tuberkulöse Peritonitis gefunden wurde, eine Tatsache, die in der Weise erklärt wird — ob mit Recht, lasse ich dahingestellt — dass der Alkoholismus, der die Leberzirrhose bedinge, auch die Disposition zum Ausbruch der Tuberkulose schaffe.

Chronische Peritonitis.

Wie ersichtlich, sind der Klippen bei der Diagnose der Leberzirrhose nicht wenige, und ich muss zum Schluss nochmals betonen, dass diese Diagnose in der Tat stets nach allen Seiten hin wohlerwogen sein muss, ehe sie mit Sicherheit gestellt werden darf, da sie nach meiner Erfahrung in der Mehrzahl der Fälle viel schwieriger ist, als gewöhnlich angenommen wird, und die Sektion Fehldiagnosen nicht selten aufweist.

Bindegewebige Hyperplasie der Leber. Hypertrophisch-ikterische Zirrhose. Leberelephantiasis. Hanotsche Zirrhose.

Diese erst in neuerer Zeit anatomisch näher studierte Krankheit geht mit einer durch Bindegewebshyperplasie bedingten Vergrösserung der Leber einher und ist bis vor kurzem mit dem „ersten Stadium“ der gewöhnlichen Leberzirrhose identifiziert worden. Die Hauptdifferenz zwischen den beiden Krankheitsprozessen dürfte darin liegen, dass die Bindegewebsentwicklung bei der gewöhnlichen Zirrhose eine entzündliche mit folgender narbiger Schrumpfung, bei der hypertrophischen eine nicht schrumpfende, *hyperplastische* ist, ähnlich wie bei der Elephantiasis. Ferner leiden bei der atrophischen Zirrhose die Leberzellen in Struktur und Funktion Not und werden von Anfang an die feineren Pfortaderverzweigungen komprimiert und undurchgängig; bei der hypertrophischen Zirrhose dagegen bleibt das Leberparenchym intakt und höchstens gegen Ende des Lebens tritt sekundär eine fettige Degeneration der Leberzellen ein. Dabei ist die Wand der interlobulären Gallengängchen verdickt, ihr Lumen aber grösstenteils erhalten, ebenso ist das Lumen der Lebergefässchen unverändert und die Kommunikation zwischen Pfortader und Lebervenen eine vollkommen unbehinderte.

Hieraus erklärt sich die diagnostisch wichtige Tatsache, dass *bei der hypertrophischen* Zirrhose im Gegensatz zu der atrophischen die für die letztere charakteristischen *Stauungen im Gebiete der Pfortader* (wenigstens in weitaus der Mehrzahl der Fälle, speziell in den früheren Stadien der Krankheit) *ausbleiben*, d. h. es *fehlen* dabei die Symptome der Magen- und Darmhyperämie, die Hämorrhoiden und speziell auch der *Ascites*, der sich hier höchstens als Ausdruck allgemeiner Kachexie einstellt. Dagegen ist (sklerotische) *Milzschwellung* und gewöhnlich ziemlich beträchtliche *Gelbsucht* mit dem Leiden verbunden, letztere so regelmässig, dass ein Teil der Forscher namentlich der französischen, bekanntlich die in Rede stehende Lebererkrankung von einer Periangiocholitis d. h. einer chronischen Entzündung der interlobulären Gallengänge mit Wucherung des Bindegewebs in ihrer Umgebung ableitet. Im Verlaufe des *Icterus*, der im Anfang der Krankheit in grösseren oder kleineren Zwischenräumen wiederkehrt, später dauernd wird und das Hauptsymptom der Krankheit darstellt, wechseln gallenfreie Faeces mit gefärbten ab. Die Gelbfärbung der Haut ist entsprechend der nicht vollständigen Entfärbung des Darminhalts, wie schon angeführt, nur mässig stark. Die Genese des Icterus ist nicht ganz klar. Am ehesten lässt er sich als die Folge chronischer Cholangitis erklären; seine Intensität nimmt trotz der langen Dauer nicht ab, weil die Leberzellen, wie schon bemerkt, bei dieser Krankheit in Struktur und Funktion meist intakt bleiben. Der Appetit ist zwar anfangs periodisch schlecht, später ist er eher gesteigert und die Verdauung ungestört.

Der *Harn* ist im Gegensatz zum Verhalten desselben bei der atrophischen Zirrhose reichlich und stets bilirubinhaltig; die Harnstoffausscheidung ist normal. Die Zahl der roten Blutkörperchen soll vermindert, die der Leukozyten vermehrt sein. Mit der im Verlauf der Krankheit eintretenden Kachexie entwickelt sich eine hämorrhagische Diathese; auch anämische Geräusche treten an dem muskelschwachen Herzen auf. Die *Vergrösserung der Leber* selbst ist gewöhnlich sehr bedeutend, die Konsistenz des Organs ziemlich hart. Der Rand ist scharf oder leicht gerundet, die Oberfläche fühlt sich glatt an oder zeigt höchstens da und dort flache Prominenzen, die von perihepatitischen Auflagerungen herrühren. Der Verlauf der Krankheit ist ein exquisit chronischer, die Dauer beträgt 5—10 Jahre und mehr. Gegen das Ende hin treten die Kachexie und die Hämorrhagien in den Vordergrund, und unter zunehmender allgemeiner Schwäche oder auch wohl unter den Symptomen der Leberinsuffizienz erfolgt der exitus letalis.

Differentialdiagnose: Leberkarzinom.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: das *Leberkarzinom*, das die Vergrösserung der Leber, die Härte des Organs und den Icterus mit der bindegewebigen Hyperplasie gemein hat, dagegen durch die gewöhnlich (selbst bei der infiltrierten diffusen Krebsentwicklung) deutliche Höckerung der Leberoberfläche und des Randes und das *Fehlen der Milzvergrösserung* vor der hypertrophischen Zirrhose ausgezeichnet ist. Auch fehlt beim Leberkarzinom Ascites nach meiner Erfahrung nur sehr selten ganz; die Dauer der Krankheit ist dabei kürzer, die Kachexie eine viel rascher fortschreitende. Ausserdem ist der Leberkrebs gewöhnlich eine Krankheit des höheren Lebensalters (die hyper-

trophische Zirrhose eine solche des frühen Mannesalters, zwischen dem 20. und 40. Jahre) und in der Mehrzahl der Fälle sekundärer Natur, so dass man in der Regel imstande ist, eine primär karzinomatöse Erkrankung eines anderen Organs: des Magens, des Rektums usw. nachzuweisen.

Leber-amyloid.

Ferner kann eine *Amyloiderkrankung der Leber* differentialdiagnostisch in Frage kommen, weil auch bei ihr die Leber vergrössert, hart, mit glatter Oberfläche erscheint, die Milz gleichzeitig geschwollen ist und gewöhnlich auch der Ascites fehlt. Allein *bei der Amyloidleber fehlt auf der anderen Seite auch fast ausnahmslos der Icterus.* Ausserdem geben die gewöhnlich mit der Amyloidleber zugleich auftretende Albuminurie und die bekannte ätiologische Basis der Amyloiderkrankung feste Anhaltspunkte für die Diagnose. Viel schwieriger ist die Unterscheidung der hypertrophischen Leberzirrhose von einfacher Ikterusleber und dem *multilokulären Echinococcus.* Bei letzterer Erkrankung ist die Leber gross und hart anzufühlen. Icterus und Milztumor sind wie bei der hypertrophischen Zirrhose fast immer vorhanden. Dagegen zeigt die Leberoberfläche harte, kugelige Tumoren, welche im weiteren Verlaufe weich werden können, und ist die Betastung der Leber mehr schmerzhaft. Leicht möglich ist die Verwechslung mit *Schwellung der Leber im Verlaufe des Icterus*, der durch Verschluss der Gallenwege zustande gekommen ist, sobald dabei die Lebervergrösserung stärkere Dimensionen angenommen hat. In den von mir beobachteten Fällen von „ikterischer Leberschwellung", einer übrigens seltenen Folge des Icterus, war die Leberkonsistenz zwar etwas härter als normal, aber immerhin beträchtlich weicher als bei der hypertrophischen Zirrhose. Ferner nimmt die Leber, wenn sie infolge eines Icterus catarrhalis anschwillt, viel rascher und gleichmässiger an Umfang zu als bei der hypertrophischen Zirrhose, wie überhaupt der Verlauf letzterer Krankheit im ganzen ein viel protrahierterer ist. Endlich wird die Ikterusleber selbst bei fortdauerndem Verschluss der Gallenausführungsgänge doch schon nach wenigen Monaten infolge des allmählich eintretenden Schwunds des Leberparenchyms wieder kleiner, wofern sich nicht in der Tat nach einiger Zeit eine echte biliäre, hypertrophische Zirrhose entwickelt. Die Lebervergrösserung bei *Leukämie* kann kaum zu Verwechslungen Anlass geben, schon weil Icterus bei den leukämischen Lebertumoren fehlt. Auch überwiegt dabei die Milzvergrösserung so stark, dass man von selbst zur Blutuntersuchung aufgefordert wird, die dann ohne weiteres die Diagnose sichert.

Multilokulärer Echinococcus.

Icterusleber.

Sekundäre Schrumpfleber.

Ist nach dem Angeführten auch zweifellos, dass die atrophische und hypertrophische Zirrhose zwei generell verschiedene Krankheiten sind, so ist doch andererseits nicht zu bestreiten, dass Fälle beobachtet werden, in denen beide Typen der Zirrhose gemischt zur Erscheinung kommen („Type mixte"), Mischformen, bei denen die Leber und Milz vergrössert und hart sind, der Icterus aber fehlt oder nur angedeutet ist und auch Ascites sich einstellt, wie bei der Laennecschen Schrumpfleber. *Aber die Leber bleibt dabei bis zum Tode des Patienten gross*, obgleich, wie die Pfortaderstauungserscheinungen beweisen, ein sekundärer Schrumpfungsprozess in der Leber vorausgesetzt werden darf.

Syphilitische Affektionen der Leber. Lebersyphilis.

In der Reihe der inneren Organe, die von der Syphilis affiziert werden, nimmt bekanntlich die Leber eine hervorragende Stelle ein. Es gibt Fälle von *diffuser* Hepatitis interstitialis syphilitica, die sich bald mehr als hypertrophische, bald als atrophische Zirrhose präsentieren. Erstere findet sich hauptsächlich bei hereditär syphilitischen Kindern, die atrophische Form bei Erwachsenen. Aus den klinischen Symptomen allein lässt sich in solchen Fällen die luetische Natur der Leberkrankheit nicht erkennen, da diese von den der Zirrhose gewöhnlich zukommenden nicht unterschieden sind, und die Diagnose auf syphilitische Zirrhose kann hier nur mit Wahrscheinlichkeit aus dem sonstigen Verhalten des Organismus und der notorischen Durchseuchung desselben mit syphilitischem Virus gestellt werden. In der Regel finden sich aber doch an der syphilitisch affizierten Leber anatomische Veränderungen, die als Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten der Leber bei der Zirrhose imponieren und eine ziemlich sichere Diagnose zulassen. Dadurch, dass an einzelnen Stellen der Leber, am häufigsten in der Nachbarschaft des Lig. suspensorium, das Bindegewebe beträchtlich gewuchert ist und schrumpft, entstehen *tiefe Einziehungen* auf der Oberfläche und am Rande der Leber. Das Organ erscheint dabei vergrössert oder verkleinert, mit *hervorspringenden grossen Buckeln* versehen, die entweder dem Hervortreten der verschont gebliebenen Leberpartien gegenüber der Schwielenbildung oder — der gewöhnliche Fall — der Einlagerung von *Gummata* ihre Entstehung verdanken. Diese selbst wechseln in ihrer Grösse ausserordentlich stark, von Hirsekorn- bis Apfelgrösse, fühlen sich *relativ weich* an, namentlich dann, wenn das Lebergewebe daneben, was ebenfalls im Verlaufe der Syphilis nicht selten vorkommt, *amyloid* entartet ist und an Volumen und Konsistenz zunimmt.

Syphilitische Zirrhose.

Spezifische Veränderungen der Leber bei Syphilis.

Auch der seröse Überzug der Leber kann an dem syphilitischen, in der Leber lokalisierten Prozess teilnehmen in Form einer *Perihepatitis*, die sich zuweilen durch das Vorhandensein eines hör- und fühlbaren Reibegeräusches in der Lebergegend kund gibt. Sehr selten besteht diese syphilitische Perihepatitis für sich allein: die Vermutungsdiagnose: Perihepatitis syphilitica ist dann nur auf ätiologischer Basis, d. h. bei unzweifelhaft ausgesprochener tertiärer Lues gestattet. In den meisten Fällen ist die Perihepatitis eine *Teilerscheinung der Syphilis des Lebergewebes*, deren Diagnose in der Regel mit Sicherheit gestellt werden kann, wenn auf die soeben geschilderten anatomischen Veränderungen der Leber geachtet wird.

Perihepatitis syphilitica. Differentialdiagnose.

Vervollständigt wird die Diagnose der Hepatitis syphilitica durch die Folgeerscheinungen der Krankheit. Je nachdem der bindegewebige Infiltrationsprozess längs der grossen Äste der Pfortader (Peripylephlebitis syphilitica) sich lokalisiert oder nur kleinere Pfortaderzweige komprimiert und verschliesst, ist ein stärkerer oder schwächerer *Ascites* und der übrige Symptomenkomplex der Pfortaderstauung zu erwarten. In etwa einem Drittel der Fälle ist *Icterus* vorhanden, speziell dann, wenn das schrumpfende Bindegewebe grosse Gallengänge konstringiert, den Gallenabfluss hemmt und somit Icterus hohen Grades mit Entfär-

bung der Fäces usw. erzeugt. Die *Milz* ist gewöhnlich geschwollen infolge von Pfortaderstauung oder von interstitieller, den Veränderungen in der Leber analoger Induration des Organs; auch Gummabildung oder Amyloiderkrankung der Milz kann eine Schwellung derselben veranlassen. Endlich ist noch anzuführen, dass *Schmerzen* in der Lebergegend, die durch äusseren Druck gesteigert werden, gerade bei dieser Lebererkrankung die Regel bilden, was bei der Differentialdiagnose zuweilen mit Vorteil verwertet werden kann.

Syphilitische Hepatitis des Neugeborenen.

Die syphilitische Hepatitis bei Neugeborenen verläuft gewöhnlich als *diffuse* Form der Hepatitis, ist angeboren oder kommt in den ersten Monaten des Lebens, selten später zur Entwicklung. Die Leber ist geschwollen, glatt und hart, die Milz vergrössert; Ascites und Icterus, auch hartnäckige Dyspepsie können dabei vorhanden sein. In der Regel sind die Kinder von Geburt an elend und gehen an Kachexie, Verdauungsstörungen und Peritonitis rasch zugrunde. Eine Verwechslung mit anderen Lebererkrankungen ist bei der Hepatitis syphilitica neonatorum nicht leicht möglich.

Differentialdiagnose.

Die knotige Syphilisleber des Erwachsenen wird am ehesten mit *Krebs* verwechselt. Für Leberlues spricht: die geringere Härte der Knoten, ebenso vor allem die tiefen Einziehungen am Rande der Leber, der gleichzeitige *Milztumor* und die Albuminurie, die durch sekundäre Nierenaffektion bei der Syphilis (parenchymatöse Nephritis oder Amyloid) bedingt ist. Besonders fällt auch das jugendliche Alter, ein (allerdings sehr selten) günstiger Verlauf der Lebererkrankung und selbstverständlich eine zweifellose, tiefgreifende luetische Infektion des Organismus für die Diagnose der Lebersyphilis in die Wagschale. Die letztangeführten Momente lassen auch die übrigens seltene, diffuse syphilitische Infiltration der Leber von der nicht syphilitischen Zirrhose einigermassen, wenigstens vermutungsweise unterscheiden. Von sonstigen Lebererkrankungen, die zu fehlerhafter Diagnose der Lebersyphilis Veranlassung geben können, ist besonders noch der multilokuläre Echinococcus anzuführen. Ich rate vor allem auf etwaige narbige Einziehungen am Rande der Leber zu achten, deren Nachweis zugleich mit demjenigen unzweifelhafter syphilitischer Veränderungen an anderen Stellen des Körpers den verhältnismässig wichtigsten Anhalt für die Diagnose der Lebersyphilis gibt. Endlich können die Einziehungen des Leberrandes bei syphilitischer Hepatitis so stark sein, dass eine förmliche Abschnürung grösserer Leberpartien gefühlt und so eine einfache, unschuldige Schnürleber vorgetäuscht wird. Die abgeschnürten Partien sind übrigens bei letzterer so regelmässig gestaltet und ausschliesslich am rechten Lappen entwickelt, dass nur bei oberflächlicher Untersuchung Fehldiagnosen vorkommen dürften.

Hepatitis suppurativa — Leberabszess.

Der Leberabszess ist in manchen Fällen gar nicht, in einem Teil der Fälle mit Wahrscheinlichkeit, in einem anderen mit Sicherheit zu diagnostizieren; der letztere Fall ist übrigens keineswegs häufig.

Lebervolumen.

Das *Volumen* der Leber ist meist vergrössert; einigermassen charakteristisch ist, dass die Vergrösserung des Organs, nicht wie bei

anderen Leberanschwellungen hauptsächlich nach unten, sondern gewöhnlich nach oben in den Brustraum hinein erfolgt und sich dann bei der Perkussion der unteren rechten Lungengrenze als eine Dämpfung kund gibt, die einen unregelmässigen Verlauf zeigt, gewöhnlich auf der Vorderfläche des Thorax ausgesprochen ist, in der Axillarlinie am höchsten steht und nach der Wirbelsäule hin abfällt. Die Beweglichkeit der Lungenlebergrenze beim Atmen ist (wohl infolge der starken Hinaufdrängung des Zwerchfells, der perihepatitischen Adhäsionen und der Schmerzen beim Atmen) verringert oder aufgehoben. Übrigens ist das Volumen der Leber nicht immer vergrössert, selbst nicht, wenn zahlreiche Abszesse von umfangreicherem Volumen das Organ durchsetzen. Auf der *Oberfläche* der Leber sind, wenn die Abszesse ausnahmsweise im linken Leberlappen oder gegen den Rand des vergrösserten rechten Leberlappens gelegen sind, flache Buckel oder nach der Mitte der Geschwülste hin sich etwas zuspitzende Prominenzen zu fühlen. Sitzt ein grösserer Abszess in dem Teil der Leber unter den Rippen, so werden diese ausgebuchtet und die Interkostalräume erscheinen verstrichen; nimmt die Abszedierung den untersten Teil der Leber ein, so kann der Rand derselben dadurch abgerundet und unregelmässig erscheinen. Die *Konsistenz* der Tumoren ist anfangs hart; sie kann so hart sein, dass in solchen Fällen zunächst die Diagnose eines Karzinoms in Betracht kommt; in den späteren Stadien fühlen sich die Geschwülste weich an und lassen, wenn der Leberabszess bis zur Oberfläche reicht, sogar Fluktuation erkennen. Die abnorme Weichheit gewisser Stellen der fühlbaren Leberoberfläche gegenüber anderen Partien derselben, ja sogar eine undeutliche Fluktuation lässt sich bei der Palpation nach meiner Erfahrung unter Umständen selbst dann noch erkennen, wenn über dem Abszess eine dünne, circa fingerdicke Leberparenchymschicht liegt. Die Palpation der Leberoberfläche ist *schmerzhaft*, die Intensität des Schmerzes (des spontanen wie des durch Perkussion und Palpation hervorgerufenen) sehr wechselnd. Meist ist die ganze Leber etwas druckempfindlich, einzelne Stellen aber sind besonders schmerzhaft, die teils der Gegend des Abszesses, teils zirkumskripten Peritonitiden entsprechen, in welch letzterem Fall unter Umständen Reibegeräusche fühl- und hörbar sind.

Leberoberfläche.

Konsistenz der Leber.

Schmerz.

Der klassische *Schulterschmerz* (vermittelt durch den rechten Phrenicus, der einerseits Fäden an den Peritonealüberzug der Leber abgibt, andererseits mit sensiblen Ästen des 4. Zervikalnerven in Verbindung steht, welche sich in der Haut der Schulter und ihrer Umgebung ausbreiten) ist in der Mehrzahl der Fälle besonders bei Abszessen, die bis zur Oberfläche der Leber reichen, vorhanden, darf aber, wie überhaupt die Konstatierung von Schmerzen im Krankheitsbilde, nie allein für die Diagnose bestimmend sein.

Begleiterscheinungen.

Die *Milz ist beim Leberabszess nicht vergrössert*, nur die Fälle ausgenommen, in welchen die Leberabszedierung infolge von Pylephlebitis oder von Pyämie auftritt. *Ascites* ist eine mehr zufällige Begleiterscheinung der Leberabszesse; er tritt nur dann auf, wenn der Abszess so gelagert ist, dass er die Pfortader komprimiert. *Entzündliche Ergüsse in die Peritonealhöhle* kommen zuweilen vor, wenn die Abszedierung der Leber sekundär zu Peritonitis führt. Ebenso kann sich durch Fort-

leitung der Entzündung durch das Zwerchfell auf die Pleura speziell rechtsseitige *Pleuritis* zu dem Leberabszess hinzugesellen und mit ein Grund für die mehr oder weniger ausgesprochene Kurzatmigkeit sein, die beim Leberabszess auch sonst durch die grosse gegen das Zwerchfell andrängende Leber, den Schmerz u. a. erzeugt wird.

Je nachdem der Abszess nach aussen oder nach innen in eines der Unterleibsorgane perforiert, kommt es zum Austritt von Eiter durch die allmählich nekrotisierende Haut oder zum Abgang von Eiter mit dem Erbrochenen, den Fäces, dem Urin oder relativ am häufigsten im Sputum, ferner zu Empyem, Pericarditis, Peritonitis mit ihren bekannten, hier nicht näher anzuführenden Erscheinungen.

Die physikalischen Veränderungen der Leber bilden, wie bei der Erkennung anderer Leberkrankheiten, so auch beim Leberabszess die wichtigste Grundlage für die Diagnose. Dazu kommen nun aber gerade bei derjenigen des Leberabszesses weitere Erwägungen, die sich aus dem Vorhandensein sonstiger, zum Teil sehr charakteristischer Symptome ergeben und die Erkennung des Leberabszesses erleichtern.

Fieber.

Die wichtigste der hierbei in Betracht kommenden Erscheinungen ist das *Fieber, das bekanntlich bei fast allen anderen Lebererkrankungen fehlt.*

Ist durch die beschriebenen Ergebnisse der physikalischen Untersuchung eine Erkrankung der Leber unzweifelhaft festgestellt, so ist mit der *Konstatierung gleichzeitigen Fiebers* der Kreis der diagnostischen Erwägungen bezüglich des vorliegenden Leberleidens bedeutend eingeengt. Sieht man von der im ganzen doch recht seltenen Erhöhung der Körpertemperatur beim Leberkrebs und bei der sonst wohlcharakterisierten Cholelithiasis ab, so kommt ausser dem Leberabszess praktisch nur die akute gelbe Leberatrophie in Betracht, die gewöhnlich im ersten und letzten Stadium der Entwicklung mit Fieber einhergeht, dabei aber ein so typisches, schon durch die fortschreitende Abnahme der Leberdämpfung vom Verlauf des Leberabszesses abweichendes Krankheitsbild bietet, dass eine Verwechslung der beiden Krankheiten nicht gut möglich ist. Ist vollends das Fieber, wie gewöhnlich beim Leberabszess, stark remittierend oder intermittierend, von Schüttelfrösten begleitet, so wird die Diagnose mehr und mehr *sicher*. Andererseits darf nicht vergessen werden, dass in seltenen Fällen das Fieber beim Leberabszess längere Zeit ganz fehlen kann. Ehe die Diagnose mit Sicherheit gestellt wird, müssen übrigens stets andere *fieberhafte Krankheiten* ausgeschlossen werden, die mit *Leberschwellung* und Icterus einhergehen, in erster Linie die *kruppöse Pneumonie*.

Icterus.

Was den *Icterus* beim Leberabszess betrifft, so fehlt derselbe allerdings in weitaus der Mehrzahl der Fälle; ist derselbe vorhanden und intensiv, so deutet dies auf einen Verschluss der grossen Gallenwege, des Ductus hepaticus oder choledochus, hin, sei es, dass ein grösserer Abszess von der konkaven Leberoberfläche aus dieselben komprimiert, sei es, dass ein Stein die Obturation herbeiführt und den Anlass zur Entwicklung eines Leberabszesses gibt.

Ein hierher gehöriger Fall meiner Beobachtung, der für das Verständnis der Genese gewisser Leberabszesse von Bedeutung ist, soll das letztangeführte illustrieren:

Fall von Hepatitis suppurativa e cholelithiasi.

Ein 66jähriger Arbeiter wird *plötzlich von Schmerzen im Epigastrium* befallen, zugleich treten dyspeptische Erscheinungen auf, ferner Frost mit Hitze abwechselnd, und *Icterus*, welcher im Verlauf der 18tägigen Krankheit immer mehr zunimmt und mit Ausscheidung von Gallenfarbstoff im Harn und Ent-

färbung (aber nicht vollständiger) der Faeces einhergeht. Die Leber ist vergrössert, unter dem Rippenbogen palpabel, ihr Rand einen Querfinger über dem Nabel zu fühlen; die Oberfläche des Organs ist glatt und härtlich; nur nahe dem rechten Rippenbogen erscheint die Konsistenz weicher; von deutlicher Fluktuation ist indessen keine Rede.

Aus dem Ergebnis der physikalischen Untersuchung war nicht mehr zu diagnostizieren als ein in den grossen Gallenwegen liegendes Hindernis für den Gallenabfluss; bei der glatten Beschaffenheit der Oberfläche der vergrösserten Leber und dem akuten Charakter der Krankheit war die Schwellung der Leber am wahrscheinlichsten als Folgezustand des Icterus anzusehen. Nach der Richtung der suppurativen Hepatitis wies nun aber schon die ungleiche, an einzelnen Stellen weiche Konsistenz des Organs hin; indessen wäre nach diesem Befund mehr als eine unsichere Vermutungsdiagnose nicht möglich gewesen, wenn nicht als wichtigstes diagnostisches Moment vom 9. Krankheitstag ab ein stark *intermittierendes*, von täglich auftretenden Schüttelfrösten begleitetes *Fieber* sich eingestellt hätte, und damit die Zweifel bezüglich der Diagnose eines Leberabszesses geschwunden wären. Als wahrscheinlichste Ursache des letzteren galten Gallensteine wegen des plötzlichen Beginns der Krankheit, des Verschlusses der Gallenwege und der auf bestimmte Stellen konzentrierten Schmerzen.

Der Tod trat am 19. Krankheitstage ein, die *Sektion* ergab: zirkumskripte eitrige Perihepatitis rechts, die Leber vergrössert, auf der Oberfläche flach-höckerige Erhabenheiten, welchen in der Tiefe Abszesse entsprachen; unter der Oberfläche finden sich ca. 10 Abszesse, über welchen die Konsistenz der Leber weicher bis fluktuierend ist. Im Ductus choledochus sind verschiedene kleinere und grössere (bis kirschkerngrosse) Konkremente, die bei Druck auf die Gallenblase nur beschränkten Austritt von Galle in das Duodenum gestatten. Ein Durchschnitt durch die Leber zeigt, dass die Abszesse den Verzweigungen der V. portae entsprechen. Der Stamm der Pfortader enthält Thromben, im weiteren Verlauf puriforme Massen, an welche sich die Abszesse anschliessen. *Der erste (eitrige) Thrombus findet sich im Stamm der Vena portae genau entsprechend einem im Duct. hepatic. liegenden Gallenstein.* Der Druck des letzteren hat meiner Ansicht nach die Gerinnselbildung in der Pfortader hervorgerufen und die Einwanderung von Eiterkokken vom Ductus hepaticus bezw. vom Darm aus durch die (infolge der Kompression des anliegenden Steins in mehr oder weniger nekrotischen Zustand geratene) Gefässwand ermöglicht. Auf diese Weise war höchstwahrscheinlich die puriforme Schmelzung des Thrombus der Pfortader zustande gekommen und von hier aus die Verschleppung der Eitermassen in die Äste des Gefässes und die multiple Bildung von Abszessen im Innern der Leber erfolgt.

Die ausser den genannten Erscheinungen im Verlaufe der Leberabszedierung ab und zu beobachteten Symptome, wie Agrypnie, Delirien, psychische Depression, Dyspnoë, Singultus, Dyspepsie, Abmagerung usw. sind teils so inkonstant, teils so vieldeutiger Natur, dass eine Verwertung derselben bei der Diagnose des Leberabszesses nicht erlaubt ist.

Verwechslung des Leberabszesses mit anderen Krankheiten ist übrigens selbst bei sorgfältiger Beachtung der geschilderten Krankheitssymptome möglich, so mit *Intermittens (quotidiana)*, wenn die Leberabszesse in der Tiefe der Leber sitzen, die Verschiebung der rechten Lungenlebergrenze nach oben fehlt, die Oberfläche des Organs glatt und gleichmässig konsistent erscheint und dabei das Fieber typisch intermittierend ist. Die mangelnde Milzvergrösserung, die Unwirksamkeit des Chinins und das Vorherrschen der Symptome, die direkt auf eine Erkrankung der Leber hinweisen, schützen hier am ehesten vor

Intermittens.

Fehldiagnosen; direkt bewiesen ist das Vorhandensein einer Malaria, wenn es gelingt, Plasmodien im Blut zu konstatieren, dessen Untersuchung im Zweifelfall nie unterlassen werden darf. Hat der Leberabszess wie gewöhnlich seinen Sitz an der oberen konvexen Fläche der Leber, so kann *rechtsseitiges pleuritisches Exsudat* vorgetäuscht werden. Doch ist eine Unterscheidung von letzterem gewöhnlich durch Beachtung des Verlaufs der oberen Dämpfungsgrenze möglich, indem im Gegensatz zu pleuritischen Exsudaten die durch den Leberabszess bedingte Dämpfung an einzelnen *zirkumskripten* Stellen des Thorax, besonders an dessen Vorderfläche und in der Axillargegend, sich findet und gegen die Wirbelsäule hin abfällt, auch eine Dislokation des Herzens nach links hin fast niemals konstatiert werden kann. Übrigens gesellt sich, wie oben erwähnt wurde, zum Leberabszess eitrige oder auch seröse rechtsseitige Pleuritis nicht selten als Komplikation hinzu.

Rechtsseitiges pleuritisches Exsudat.

Subphrenischer Abszess.

Eine weitere Quelle der Täuschung kann, wie begreiflich, der *subphrenische Abszess* werden. Für das Verhandensein eines solchen spricht eine starke Verschiebung der Leber nach unten und ein glatter, durchweg weicher Tumor in der Regio epigastrica, dessen Dämpfung sich diffus nach rechts und obenhin fortsetzt, ähnlich der eines rechtsseitigen, mässigen pleuritischen Exsudats (vgl. S. 207), während der von einem Leberabszess gebildete, weiche Tumor eventuell nach oben hin durch festes Lebergewebe abgegrenzt ist. Findet sich, wie gewöhnlich, im subphrenischen Abszess neben dem Eiter auch Luft, so hat die Unterscheidung des letzteren vom Leberabszess überhaupt keine Schwierigkeiten mehr. *Bauchwandabszesse in der Lebergegend*, besonders von Tuberkulose der Rippen ausgehend, liegen oberflächlicher als Leberabszesse und sind nicht mit der Leberschwellung usw. verbunden; eine in die Abszesshöhle eingesenkte Nadel macht die respiratorischen Bewegungen nicht mit, was beim Leberabszess der Fall sein soll. Auch *paranephritische Eiterungen* können gegenüber einem hinten unten in der Leber sitzenden Abszess differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen. Auch hier entscheidet noch am ehesten die Unverschieblichkeit des Abszesses bei der Respiration sowie die unverhältnismässig tief nach unten reichende Schmerzhaftigkeit der Abszessstelle zu Gunsten einer paranephritischen Eiterung.

Bauchwand- und paranephritische Abzesse.

Vereiterter Echinokokkensack.

Ein *vereiterter Echinokokkensack* kann vom Leberabszess nicht unterschieden werden, wenn nicht die Anamnese oder der Nachweis von Echinokokkenhaken in dem durch Probepunktion entleerten Eiter für die Existenz des Leberechinokokkus sichere Anhaltspunkte liefert.

Cholelithiasis.

Eine Verwechslung mit *Cholelithiasis ohne Eiterbildung* ist deswegen zuweilen möglich, weil dieselbe unter Umständen mit Schüttelfrost bezw. Fieberanfällen verläuft und andererseits ja gerade die Gallensteine, wie der eben geschilderte Fall zeigt, die Ursache von sekundären Leberabszessen werden können. Man hat in solchen Fällen in der Regel nur zu entscheiden, ob zu Gallensteinkoliken, deren Diagnose ja im allgemeinen leicht ist, sekundär die Bildung eines Leberabszesses getreten ist, eine Entscheidung, die aus dem mehr chronischen Verlauf und dem gewöhnlich unglücklichen Ausgang der Krankheit, aus der allmählichen Ausbildung einer Dämpfung über dem normalen Verlauf der Lungen-

lebergrenze oder gar einer Fluktuation auf der Leberoberfläche usw. nachdem der Fall einige Zeit beobachtet wurde, getroffen werden kann.

Karzinom.

Auch *erweichte Karzinomknoten* bieten zuweilen das Ansehen von Leberabszessen. Doch sind gewöhnlich daneben harte Knoten vorhanden; auch ist die Leber beim Karzinom in der Regel grösser und im allgemeinen härter als beim Leberabszess.

Als eine nie zu vernachlässigende Regel endlich möchte ich hervorheben, einen Leberabszess immer nur dann sicher zu diagnostizieren, wenn eine Quelle für die Eiterbildung nachgewiesen oder wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit vermutet werden kann. Man hat dabei speziell zu achten auf eitrige *Entzündungen der Pfortader bezw. im Gebiete derselben,* also auf das Vorhandensein von Magengeschwüren, Perityphlitis, Dysenterie[1]) vereiternden Hämorrhoiden usw. Sicher nicht minder häufig gibt die Verschleppung von Eitererregern auf dem Wege der *Leberarterie* den Anlass zur Entstehung von Leberabszessen, so der Abszesse im Gefolge von Lungengangrän und Lungenabszessen und besonders im Verlaufe der Septikopyaemie nach Verletzungen an der Körperperipherie, Knochenwunden (besonders Schädelwunden, wie man früher glaubte), septischer Endocarditis etc. In seltenen Fällen mögen die Krankheitserreger auch durch die *Lebervenen* in rückläufigem Strom von der Cava aus, unter Mithilfe von venösen Stauungszuständen und forcierten Exspirationen, der Leber zugetragen werden, wie durch die anatomische Lokalisation des Beginns der Eiterbildung um die Zentralvenchen in solchen Fällen wahrscheinlich und auch durch das Experiment direkt erwiesen ist.

Während in den angeführten Beispielen eine Verschleppung von Eitererregern durch das Blut angenommen werden muss, gibt es andererseits auch Leberabzesse, welche durch direkte in loco erfolgende Übertragung der Eiterung auf die Leber zustande kommen. Es sind dies die Leberabszesse, die sich nach Traumen der Leber, bei Cholangitis suppurativa, durch Geschwürsprozesse in den Gallenwegen (infolge von Gallensteinen) und in Organen, die an die Leber angrenzen, (Magen- und Darm), oder auch wohl von peritonitischen Eiterherden aus per contiguitatem entwickeln.

Wenn man an der Regel festhält, eine Hepatitis suppurativa erst dann sicher anzunehmen, wenn eine *Ursache* für die Leberabszessbildung eruiert werden kann, wird man zwar seltener Leberabszesse diagnostizieren, aber auch vor Fehldiagnosen eher bewahrt bleiben. Schliesslich soll nicht verschwiegen werden, dass allerdings in einer gewissen Anzahl von Fällen die Quelle der Leberabszesse schlechterdings nicht auffindbar ist, und dass kleine, multiple Abszesse der Leber, wie sie namentlich im Verlaufe der allgemeinen Septikopyaemie aufzutreten pflegen, gewöhnlich latent verlaufen und sich fast immer der Diagnose entziehen.

---

1) Die Dysenterie spielt anerkanntermassen die wichtigste ätiologische Rolle bei der Entstehung der *tropischen* Leberabszesse, in deren Eiter, wie es scheint, regelmässig Amöben angetroffen werden. In anderen nicht auf Dysenterie zurückführbaren Leberabszessen findet man Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Kolibazillen und gelegentlich auch den Aktinomyzespilz, wenn der Leberabszess einem aktinomykotischen Geschwürsprozess im Darm seine Entstehung verdankt.

Ist man auf dem beschriebenen Wege zur Diagnose eines Leberabszesses gekommen, so kann man dieselbe noch durch eine *Probepunktion* sichern. Doch darf eine solche nicht unnötiger Weise vorgenommen werden, weil eine Infektion des Bauchfells dabei nicht ausgeschlossen ist. Empfehlenswerter ist, nachdem ein Leberabszess im einzelnen Falle mit höchster Wahrscheinlichkeit diagnostiziert ist, eine Probelaparotomie zu machen und bei freiliegender Leberoberfläche die Probepunktion zu machen und an diese eventuell sofort die Öffnung des Abszesses anzuschliesen.

Leberhyperämie, Stauungsleber.

Ergebnisse der physikalischen Untersuchung.

Die Leber hat an Volumen zugenommen, ist druckempfindlich und fühlt sich gleichmässig härtlich an; die Oberfläche ist glatt, der Rand stumpf, tiefer als unter normalen Verhältnissen zu fühlen, je nach dem Grad der Vergrösserung bald oberhalb, bald unterhalb des Nabels bis gegen die Linea spin. ilium ant. sup. hin. Der palpatorische Nachweis der Lebervergrösserung wird ergänzt durch das Perkussionsergebnis. *Icterus* kann vorhanden sein oder fehlen, je nachdem die Stauung in den intralobulären Kapillaren sich auf das interlobuläre Kapillarnetz fortsetzt; damit kann Kompression der feinsten interlobulären Gallengänge oder auch katarrhalische Schwellung ihrer Wand zustande kommen, wodurch der Abfluss der Galle gehindert und Gelegenheit zur Entstehung von Icterus gegeben ist. *Ascites* wird im allgemeinen selten angetroffen, wenn man bei der Diagnose nicht bloss die Fälle von stark ausgebildeter Stauungsleber, sondern auch die leichteren Grade von Leberhyperämie berücksichtigt.

Je beträchtlicher die venöse Stauung ist, um so eher ist die Entwicklung von Ascites zu erwarten, teils als Teilerscheinung der allgemeinen venösen Stauung, teils vermittelt durch die von den Lebervenen ausgehende sekundäre Stauung im Pfortadersystem. Mit der Stauung in letzterem hängt auch die zuweilen beobachtete *Milzschwellung* zusammen. In der Regel aber fehlt dieselbe, weil jene nur indirekt sich ausbildende Pfortaderstauung zu unbedeutend ist, um eine nachweisbare Schwellung der Milz zu bewirken.

Wechsel der Grösse der Stauungsleber.

Charakteristisch für die Stauungsvorgänge in der Leber ist der Wechsel der Grösse des Organs nach dem jeweiligen Grade der Stauung, d. h. die Zunahme des Leberumfangs bei Steigerung der Stauung, die Abnahme bei Besserung der Zirkulationsverhältnisse, sei es, dass eine solche spontan, sei es dass sie nach therapeutischen Massnahmen, die eine Kräftigung der Herzarbeit erzielen, eintritt. Mit der Abschwellung der Leber geht in solchen Fällen auch die Abnahme des Anasarka, des Hydrothorax, des Ascites, das Verschwinden des Albumins aus dem Harn, die Steigeruug der Diurese usw., kurz eine Abnahme der Stauungssymptome überhaupt einher.

Atrophische Muskatnussleber.

Verkleinert sich der Leberumfang, trotzdem die letztgenannten Stauungserscheinungen nicht nachlassen, im Gegenteil sich stärker und stärker ausbilden, so darf eine *atrophische Muskatnussleber* diagnostiziert werden. Bleibt der Ascites in demselben Grade bestehen, während die sonstigen Stauungserscheinungen zurücktreten, wie man es ab und zu, übrigens selten, beobachtet, so hat man an eine Kombination von Zirrhose mit Stauungsleber zu denken, an sekundäre entzündliche Vorgänge, für deren Entwicklung in der hyperämischen Leber Gelegenheit gegeben ist.

Ätiologische Diagnose.

Mit den zuletzt angeführten diagnostischen Erwägungen sind wir einem Moment nähergetreten, das in der Diagnose der Leberhyperämie eine massgebende Rolle spielt, dem ätiologischen. Eine *Leberhyperämie darf nie diagnostiziert werden, ohne dass eine Ursache für die Entstehung derselben sicher nachgewiesen werden kann.* Es ist also darauf zu achten, ob Zirkulationshindernisse vorhanden sind, die Stauung im Gebiete der Cava inferior nach sich ziehen. Hierbei kommen in Betracht Herz- und Lungenkrankheiten, marantische Zustände mit schlechter Herztätigkeit, sehr selten Kompression der Cava inferior oberhalb der Einmündung der Vv. hepaticae durch Aneurysmen, Mediastinaltumoren u. ä.

Fluxionäre Leberhyperämien.

Im Vergleich zu den durch Stauung bewirkten Leberhyperämien sind die durch *stärkere Fluxion von Blut zur Leber* zustande kommenden, wenigstens so weit sie der Diagnose zugänglich sind, verschwindend selten. Die bei Personen, die gewohnheitsmässig exzessiv viel Nahrung und besonders viel alkoholische Getränke zuführen, beobachteten Leberhyperämien mögen zum Teil hierher gehören; in der Mehrzahl der Fälle werden auch hier die Bedingungen zur *Stauung* nachgewiesen werden können. Zu den fluxionären Leberhyperämien müssen weiterhin wohl die „vikariierenden“ Leberhyperämien gezählt werden, die beim Ausbleiben der Menses und in mehr dauernder Weise zur Zeit des Klimakteriums zuweilen beobachtet werden und zweifelsohne durch die Wirkung vasomotorischer Nerven zustande kommen, und ebenso die Leberhyperämien bei Diabetes, die sich indessen fast immer dem klinischen Nachweis entziehen. Die im Verlaufe von Infektionskrankheiten beobachteten Leberhyperämien sind meiner Ansicht nach als die Anfänge toxisch-entzündlicher Vorgänge in der Leber aufzufassen; über die Ätiologie der angeblich in tropischem Klima häufigen Leberhyperämien haben wir bis jetzt keine sicheren Anhaltspunkte. Ausser der Vergrösserung und Druckempfindlichkeit des Organs, die sich besonders während der Verdauungsperiode geltend macht, lässt sich bei der kongestiven Form der Leberhyperämie öfters auch Icterus nachweisen.

Fettleber.

Ergebnisse der physikalischen Untersuchung.

Die Vergrösserung der Leber, die durch Fetteinlagerung in dieselbe bedingt ist, zeigt, wie die Palpation und Perkussion ergibt, fast immer mässige Grade, so dass der Rand des Organs selbt bei weitgediehener Verfettung nicht unterhalb des Nabels zu liegen kommt. Indessen kann man, wenn der Patient richtig gelagert und die Palpation mit nur schwachem Druck ausgeführt wird, nach meiner Erfahrung bei fetten Leuten doch in den meisten Fällen den Rand der Leber und seine Bewegung bei der Respiration fühlen. Derselbe ist in der Regel verdickt und abgerundet; die *Oberfläche der Leber ist ganz glatt, die Konsistenz auffallend weich.*

Alle sekundären Erscheinungen: leichte Pfortaderstauungen (zu Ascites oder Milzschwellung kommt es indessen nie), Hellfärbung der Fäces, Diarrhöen und Icterus stehen in zweifelhaftem Zusammenhang mit der Fettleber und sind diagnostisch wertlose Symptome.

Ätiologische Diagnose.

Dagegen ist es, um sich vor Irrtümern zu schützen, richtig, sich jedesmal die Frage vorzulegen, ob die ätiologischen Momente im einzelnen Falle so gelagert sind, dass die Bildung einer Fettleber davon abgeleitet werden kann, d. h. ob *Adipositas universalis* oder *fortschreitende Kachexie* besteht, in Folge deren, wie die klinische Erfahrung unzweifelhaft lehrt, sich Zellverfettung ausbildet.

So sehen wir Fettleber auftreten im Verlaufe von *Krebserkrankungen, anämischen Zuständen* und besonders als Begleiterscheinung der *Lungentuberkulose.* Als Ursache dieser auffallenden Erscheinung wurde bis vor kurzem eine durch Sauerstoffmangel zustande kommende Nekrose der Zellen betrachtet, wobei die N-haltigen Atomkomplexe des absterbenden Eiweisses verbrannt werden, die N-losen liegen bleiben und sich in Fett verwandeln sollten. Dasselbe nahm man auch für die Entstehung der Fettleber bei der *Phosphorintoxikation* an. Neuere Untersuchungen haben nun aber ergeben, dass diese Auffassung der Bildung der „fettigen Degeneration" unrichtig oder mindestens unwahrscheinlich ist. Denn einmal hat sich gezeigt, dass bei Anämischen der Sauerstoffverbrauch keineswegs vermindert ist (vgl. II. Bd. S. 336) und auch der Eiweissumsatz sicher (wenn man von Ausnahmefällen bei schweren Anämien absieht) sich normal verhält. Ferner hat ROSENFELD unlängst nachgewiesen, dass man bei ganz fettarmen Tieren durch Vergiftung mit Phosphor überhaupt keine Fettleber zu erzeugen vermag und dass die bei der Intoxikation von nicht abgemagerten Tieren auftretende Fettleber durch Einwanderung des Fetts aus den gefüllten Fettdepots des Körpers in die der Degeneration anheimfallenden Leberzellen zustande kommt. Besonders klar zeigt sich dieser Modus der Entstehung der Fettleber bei Phosphorvergiftung, wenn man dieselbe an Tieren vornimmt, die vorher mit fremdem Fett längere Zeit gefüttert waren; es zeigte sich dann, dass das in der Leber auftretende Fett jenes fremde Fett war, z. B. bei mit Hammelfett gefütterten Hunden Hammelfett, mit Leinöl gefütterten Tieren Leinöl. Man nimmt daher gegenwärtig an, dass in solchen Fällen die degenerierten Drüsenzellen „fettgierig" werden, „das Fett zum Ausgleich, zur Sicherung ihres Bestandes aus den Fettdepots herbeiholen, dasselbe aber nicht mehr in regelrechter Weise zu verwerten imstande sind, so dass das Fett unter diesen Umständen in grösserer Menge in der Leber liegen bleibt". Diese Anschauungen fussen darauf, dass eine Fettbildung aus Albuminaten, die früher allgemein als feststehend angenommen wurde und theoretisch in der Tat immerhin plausibel erscheint, in neuester Zeit mindestens sehr fraglich geworden ist, und ferner darauf, dass ROSENFELD das Blut seiner Versuchstiere im Verlauf der Phosphorintoxikation stark fetthaltig werden sah. Zur Ausbildung der Fettleber bei Tuberkulösen trägt ausser den genannten Momenten in einzelnen Fällen auch reichliche Zufuhr von Lebertran das ihrige bei.

Differentialdiagnose.

Wenn man nur auf die gleichmässige Vergrösserung des Organs und die Glätte der Oberfläche und des Randes der Leber achtet, kann die Fettleber mit *Amyloidleber* verwechselt werden. Doch schützt hievor leicht die Berücksichtigung der *Konsistenz* der fühlbaren, grossen Leber, die bei der Amyloiddegeneration viel härter ist. Zugleich ist bei dieser fast immer ein Milztumor (der bei der Fettleber stets fehlt) und wenigstens in der Mehrzahl der Fälle auch die Abscheidung eines klaren, sedimentarmen, eiweissreichen Urins nachzuweisen. Bei Säufern kommt in diagnostischer Beziehung neben Fettleber *Leberhyperämie und beginnende Zirrhose* in Betracht; für das Vorhandensein derselben spricht die stärkere Konsistenz der Leber und der frühzeitige Eintritt von Symptomen der Pfortaderstauung.

Die Verfettung der Leberzellen infolge von lokalen Veränderungen bei Lebertumoren, Stauungsleber usw. hat nur pathologisch-anatomisches, nicht klinisch-diagnostisches Interesse.

Trübe Schwellung der Leber.

Als ein weiterer Ausdruck des veränderten Stoffwechsels ist die *„trübe Schwellung"* des Leberparenchyms anzuführen. Sie darf wohl als Ausdruck der „toxogenen", d. h. durch die Einwirkung des Krankheitsgiftes bedingten Degeneration der Zellen angesehen werden, bei der es je nach dem Grad derselben zur sekundären Verfettung kommt oder nicht. Sie findet sich bei den verschiedensten *Infektionskrankheiten* und *Intoxikationen* und kann zu-

weilen aus der gleichmässigen Anschwellung der Leber, der glatten Oberfläche und *etwas weicheren Konsistenz* des Organs diagnostiziert werden; namentlich beim Typhus abdominalis ist mir diese Diagnose intra vitam öfters gelungen. Gestützt wird die Diagnose, wenn im Harn Eiweiss und Zylinder erscheinen, d. h. wenn unter solchen Verhältnissen anzunehmen ist, dass neben den Leberzellen auch die Nierenepithelien durch die Infektionsgifte gereizt und in ihrer Ernährung und Funktion geschädigt wurden.

Ein anderes Produkt schwerer Stoffwechselstörung, das speziell in der Leber zum Ausdruck kommt, ist die

Amyloiddegeneration der Leber. Amyloidleber.

Hauptsymptome.

Die Leber ist dabei, sobald der Degenerationsprozess einige Zeit besteht, grösser, oft sogar bedeutend vergrössert. Die *Oberfläche* des Organs ist ganz *glatt*, der *Rand abgerundet*, die Konsistenz ungewöhnlich *hart*; die Entwicklung des Tumors erfolgt *schmerzlos. Icterus fehlt, ebenso fehlen die Erscheinungen der Pfortaderstauung*, weil zwar die Wände der intraazinösen Kapillaren Sitz der amyloiden Veränderung sind, die Ablagerung der Amyloidmassen aber mehr nach aussen hin erfolgt, so dass das Gefässlumen mehr oder weniger intakt bleibt. *Nur Ascites tritt zuweilen auf*, namentlich bei den höheren Graden der Amyloidleber, ist aber nicht als Folge von Stockungen der Pfortaderzirkulation in der Leber aufzufassen, sondern als Teilerscheinung der Hydrämie, die mit den zur Amyloidentartung führenden Krankheiten verbunden ist. Gewöhnlich findet sich neben der Amyloidleber *Amyloidmilz*, als harter, grosser Tumor palpierbar, *Amyloidniere*, die zur Abscheidung eines klaren, eiweissreichen Urins führt und die *amyloide Erkrankung der Darmschleimhaut*, die schleimige, diarrhoïsche Stuhlgänge im Gefolge hat; nur selten ist die Leber das einzige amyloidentartete Organ.

Abweichungen vom gewöhnlichen Verhalten.

Fast alle diese für die Amyloiddegeneration charakteristischen Symptome zeigen ab und zu Abweichungen von dem angeführten gewöhnlichen Verhalten, die man kennen muss, um sich nicht zu einer falschen Diagnose im einzelnen Falle verleiten zu lassen.

Das *Volumen* der Leber ist bei noch nicht längere Zeit bestehender Amyloiddegeneration *zuweilen nicht vergrössert;* der *Rand* kann selbst bei enormer Degeneration sehr *scharf* bleiben; im Verlaufe des Randkonturs kann die *Incisura interlobularis*, wenn das Wachstum ungewöhnlich stark nach links hin erfolgt, unter Umständen als *tief klaffende, nach dem freien Rand hin stark auseinanderweichende Furche* gefühlt werden, ein Verhalten, das auch bei anderen mächtigen Lebervergrösserungen, z. B. beim Leberkrebs, vorkommt und bei nicht ganz sorgfältiger Untersuchung zu falschen Diagnosen führen kann. Die rechte Randspitze des linken Leberlappens, die von der weitklaffenden Interlobularinzisur aus bei der Palpation leicht umgriffen werden kann, imponiert nämlich in solchen Fällen als Spitze einer gewaltig vergrösserten Milz, zumal sich der Tumor bei der Inspiration deutlich nach unten verschiebt.

Die sonst glatte *Oberfläche* kann unter Umständen durch gleichzeitige zirrhotische, speziell syphilitische, Prozesse in der Leber *uneben* werden, namentlich können Gummaknoten das amyloide Organ durchsetzen und ein krebsähnliches Bild für die Palpation schaffen. Selbst die Konsistenz braucht nicht immer hart zu sein, wenn eine gleichzeitige Fettinfiltration der Leber überwiegt.

Im Gefolge der Lebersyphilis, die so häufig als Amyloiddegeneration sich äussert, bildet sich zuweilen daneben diffuse syphilitische Perihepatitis aus, und damit können *Schmerzen* die Entwicklung der Amyloidleber begleiten, so dass für solche Fälle die Regel, dass die letztere sich schmerzlos entwickelt, nicht gilt. *Ikterus* wird im Verlauf der Amyloiddegeneration der Leber nicht beobachtet; indessen kommen Ausnahmen von dieser Regel vor, nämlich dann, wenn vergrösserte Portallymphdrüsen zufällig die grossen Gallengänge komprimieren. Dann können auch Kompression der *Pfortader* und *Stauungen* in deren Gebiet zustande kommen, die sich in vollem Masse einstellen, wenn Amyloid sich zu luetischer Zirrhose hinzugesellt. Dass der amyloide *Milztumor* nicht eine konstante Begleiterscheinung ist, wurde bereits bemerkt, aber selbst wenn die Milz amyloid degeneriert ist, kann sie sich, wie ich öfters gesehen habe, *dem Nachweis entziehen*, indem das Organ von der mächtig entwickelten Leber umgriffen, gedrückt und so an seiner Anschwellung verhindert wird. So häufig endlich die Kombination Amyloidleber, -milz und -niere und Amyloid des Darms ist, so kann doch bekanntlich das eine oder andere Glied dieser Kette fehlen; auch ist es möglich, dass bei Ablagerung von Amyloidsubstanz in den Nieren trotz täglicher Untersuchung des Urins *Albuminurie vermisst wird*, wie mich vor kurzem wieder ein eklatantes Beispiel lehrte.

Obgleich die Diagnose der Amyloidleber, wie aus dem Gesagten erhellt, nicht immer ganz einfach ist, so gehört sie doch entschieden zu den leichtesten im Kapitel der Leberkrankheiten. Durch ihre Glätte und Resistenz, durch das Fehlen des Icterus und der Pfortaderstauung usw. ist sie von anderen Lebertumoren so scharf unterschieden, dass es unnötig ist, weiter auf die Differentialdiagnose einzugehen. Die Diagnose wird ausserdem wesentlich erleichtert und gesichert, wenn man daran festhält, dass die Amyloidleber nie eine selbständige Krankheit ist, vielmehr stets nur als Ausdruck einer schweren Stoffwechselstörung erscheint. Kann daher im einzelnen Falle nicht das Bestehen langwieriger Eiterungen, von Karies und Knochennekrose, ferner von Phthisis pulmonum mit Kavernenbildung oder endlich von länger dauernder syphilitischer Infektion nachgewiesen werden, so vermeide man die Diagnose Amyloidleber, die überhaupt ohne die Konstatierung jener ätiologischen Basis nie gestellt werden sollte.

Man darf nach experimentellen und vor allem klinischen Erfahrungen annehmen, dass bei den angeführten Prozessen die Amyloiddegeneration dann besonders leicht auftritt, wenn dieselben mit längere Zeit dauernder Eiter- bezw. Staphylokokkeninfektion einhergehen. Gewöhnlich werden noch andere Krankheitszustände, Intermittens-, Krebskachexie, Leukämie, Diphtherie u. a. als Ursache des Amyloids angenommen. Indessen ist meiner Erfahrung nach die Beziehung derselben zur Amyloidentwicklung sehr fraglich. Jedenfalls kommen diese ätiologischen Momente so selten in Betracht, dass man besser daran tut, auf dieselben bei der Diagnose der Amyloidleber überhaupt keine Rücksicht zu nehmen. Nur wenn im einzelnen Falle der Komplex der einzelnen Äusserungen der Amyloiddegeneration im Organismus ein vollständiger ist und differentialdiagnostische Erwägungen jede andere Diagnose unwahrscheinlich erscheinen lassen, darf man auch jene seltenen und unsicheren Ursachen der Amyloiddegeneration mit in Betracht ziehen.

Leberkrebs.

In der Mehrzahl der Fälle sind die Symptome des Leberkrebses so deutlich ausgeprägt, dass er ohne weiteres diagnostizierbar ist. In

einer kleineren Zahl verläuft die Entwicklung des Leberkarzinoms vollkommen latent; das Vorhandensein von Krebs in der Leber wird dann bei der Obduktion als Nebenbefund konstatiert und konnte während des Lebens des betreffenden Individuums höchstens vermutet werden. In letzteren Fällen handelt es sich entweder um einen verborgenen Sitz der Karzinomknoten an der in der Exkavation des Zwerchfells gelegenen Kuppel der Leber oder um frühzeitige, die Leberpalpation unmöglich machende, exzessive Entwicklung von Ascites oder endlich um in der ersten Entwicklung begriffene Krebsknoten, speziell sekundäre Leberkarzinome.

Ergebnisse der Palpation und Perkussion.

Das *Volumen der Leber* ist in der Regel schon sehr früh vergrössert und kann gerade beim Karzinom, namentlich beim sekundären Leberkrebs, zuweilen enorme Dimensionen annehmen. Die Volumszunahme betrifft bald das ganze Organ, bald vorzugsweise den rechten, bald den linken Lappen. Ist der letztere von der Karzinombildung mitbetroffen, so kann die Leber tief in das linke Hypochondrium hineinragen, so dass man anfänglich geneigt ist, an ein Neoplasma des Magens oder an eine Vergrösserung der Milz zu denken. Man überzeugt sich aber leicht, dass die aus dem linken Hypochondrium hervortretende Geschwulstmasse der Leber angehört, sobald man recht sorgfältig palpiert.

Man fühlt (die Bauchdecken von unten her sanft eindrückend) in diesem Fall den Leberrand vom Nabel aus nach links hin *kontinuierlich* ins linke Hypochondrium übergehen. Das Charakteristische für den Lebertumor ist der selbst bei starker Infiltration immer noch relativ scharf sich anfühlende Rand; derselbe bewegt sich bei tiefer Inspiration des Patienten nach unten. Die inspiratorische Lokomotion ist indessen für Lebertumoren (bezw. Milztumoren) keineswegs pathognostisch; sie findet sich, wie ich vielfach konstatiert habe, auch bei Magentumoren, sobald dieselben nicht ausschliesslich am unteren Rande des Magens ihren Sitz haben, sondern in das Hypochondrium hinaufragen. Eine Verwachsung des Magentumors mit der Nachbarschaft ist in solchen Fällen *nicht*, wie gewöhnlich angenommen wird, conditio sine qua non für die Bewegung desselben bei der Inspiration; aber selbstverständlich wird die inspiratorische Lokomotion noch sicherer und ausgiebiger erfolgen, wenn die Magengeschwulst mit der Leber oder Milz verwachsen ist.

Die *Perkussion* ergibt eine mehr oder weniger bedeutende Vergrösserung der Leberdämpfung, die sich hauptsächlich nach unten hin, nach dem Abdominalraum, in der Richtung des geringeren Widerstandes erstreckt, während gegen die Lunge hin erst dann, wenn die Volumzunahme grössere Dimensionen angenommen hat, die Leberperkussionsgrenzen hinaufrücken, und zwar hinten mehr als vorn. Bei tiefer Inspiration ist die obere Dämpfungsgrenze verschieblich dadurch, dass die sich ausdehnende Lunge in den Pleurasinus mehr oder weniger weit hineintritt. Bei ganz exzessiver Vergrösserung der Leber reicht die Dämpfung um mehrere Interkostalräume nach oben, vorn bis zur 5. Rippe und höher hinauf, hinten bis zum angulus scapulae.

In einzelnen Fällen *sieht* man bei der Atmung die Konturen des Lebertumors unter den dünnen Bauchdecken auf- und abwärts steigen; selten *fühlt* man auch die Bewegung der Tumoroberfläche, indem an dem peritonealen Leberüberzug zirkumskript entzündliche Veränderungen sich einstellen und zu

palpatorisch nachweisbarem Reiben bei den Respirationsbewegungen Veranlassung geben.

Die *Konsistenz* der Leber ist, seltene Ausnahmen von besonders weichen Medullarkarzinomen der Leber abgerechnet, *hart*, oft steinhart, die Oberfläche und der Rand zeigen grössere oder kleinere *Protuberanzen*, über dem rechten, unter den Rippenbogen herabreichenden Leberlappen ebenso wie über dem linken Leberlappen im Epigastrium. Notwendig für die Diagnose des Leberkarzinoms ist die Höckerung der Leberoberfläche nicht. Erst kürzlich noch habe ich ein enormes Leberkarzinom beobachtet und zur Sektion bekommen, wo der sekundäre Leberkrebs es an der Leberoberfläche nur zur Bildung von kleinsten Unebenheiten brachte, ein Verhalten, das beim primären infiltrierten Karzinom sogar die Regel bildet.

Gegen diese durch die Palpation und Perkussion sicher konstatierbaren Veränderungen der Leber sind die beim Karzinom neben den genannten Symptomen auftretenden Folgeerscheinungen, speziell der *Icterus*, der *Ascites*, das *Verhalten der Milz* usw. erst in zweiter Linie diagnostisch bedeutungsvoll.

Icterus.

Was zunächst den *Icterus* betrifft, so findet sich ein solcher nur in etwa der Hälfte der Fälle; namentlich bei primärem Leberkarzinom fehlt er ganz gewöhnlich. In der Regel handelt es sich um einen Icterus mässigen Grades, weil er meistens in der Kompression kleiner Gallengänge, nicht der grossen Ausführungsgänge, seinen Grund hat. Verstärkt sich ein bis dahin bestehender Icterus in auffallendem Grade, so dass die Haut tiefgelb wird und die Fäces völlig entfärbt erscheinen, so ist an eine Obturation des Ductus hepaticus oder choledochus durch wachsende Krebsknoten an der Leberpforte oder durch Vergrösserung karzinomatös entarteter Portallymphdrüsen zu denken, um so mehr, wenn damit eine hochgradige Entwicklung von Ascites durch Druck des betreffenden Tumors auf die Pfortader gleichen Schritt hält. Ist letzteres nicht der Fall, d. h. besteht ein hoher Grad von Icterus ohne Ascites oder neben einer geringen Entwicklung desselben, so sind eher Gallensteine, die nicht selten beim Leberkarzinom sich finden, oder ein Katarrh des Ductus hepaticus bezw. choledochus als Ursache des kompletten Gallenabschlusses anzunehmen.

Ascites.

Sieht man von dem angeführten Ausnahmefall, dass der Tumor die Pfortader komprimiert, ab, so ist der *Ascites* gewöhnlich nur von mittlerer Intensität. Immerhin ist Ascites in der Mehrzahl der Fälle nachweisbar; er stellt sich gewöhnlich in den späteren Stadien der Krankheit ein, besonders dann, wenn die Herzenergie nachlässt und der Krebsmarasmus überhand nimmt. Bei der Punktion findet man bald helle, bald trübe, bald endlich blutige Flüssigkeit in der Peritonealhöhle. Letzteres Verhalten, der Blutgehalt der Aszitesflüssigkeit, spricht im Zweifelfall, ob der Ascites von Karzinom oder andererseits von Zirrhose herrühre oder zu Amyloid der Leber getreten sei, entschieden für das Vorhandensein eines Leberkarzinoms. In einem Teil der Fälle ist der Ascites die Folge einer sekundären Entwicklung von Karzinom im Peritoneum und speziell im Netz, das dann in einzelnen Fällen als höckeriger, quer verlaufender Strang zu fühlen ist. Selbst bei starker Entwicklung des Ascites ist die vergrösserte Leber durch die Flüssigkeit durchzufühlen, wenn man durch stossweise Palpation die Flüssigkeit für einige Momente wegdrängt.

Im Gegensatz zu anderen Leberkrankheiten *fehlt beim Leberkrebs Milzvergrösserung, ein bei der Diagnose stets zu beachtender Umstand.* Seltene Ausnahmen kommen vor, wenn z. B. eine direkte Kompression des Pfortaderstammes oder Verstopfung desselben mit Krebsmassen, oder endlich eine stärkere Entwicklung von Bindegewebe neben der Krebswucherung eine „karzinomatöse Zirrhose“, eine Stauung im Gebiete der V. portae veranlassen.

Der *Schmerz* ist vielleicht bei dieser Lebererkrankung mehr als bei anderen für die Diagnose insofern verwertbar, als er fast immer in hervorragendem Masse sich geltend macht; doch kann der Schmerz auch ganz fehlen, und darf das Symptom überhaupt nur in ganz untergeordneter Weise bei der Diagnose in Betracht gezogen werden. Die Art der Schmerzen, ihr lanzinierender Charakter und ihre Ausstrahlung nach der rechten Schulter ist vollends ein in diagnostischer Beziehung ganz gleichgültiges Moment.

Was sonst von Symptomen beim Leberkrebs beobachtet wird, kann die Diagnose, wenn auch nicht bestimmen, so doch in diesem oder jenem Punkte ergänzen, so das Vorhandensein von Krebskachexie, von Dyspepsie, das Hinzutreten einer rechtsseitigen Pleuritis, die Beschaffenheit des Harns usw. Von einiger Wichtigkeit ist, dass in letzterem zuweilen Chromogene auftreten, speziell Melanin, dessen Anwesenheit im Urin auf Pigmentkrebs im Körper hindeutet, wenn es freilich auch ausnahmsweise bei nicht pigmentiertem Krebse der Leber gefunden wurde. Bedeutsam ist ferner die Schwellung von peripheren Lymphdrüsen im Verlaufe der Krankheit; indessen so wertvoll dieses Symptom für die Diagnose wäre, so selten hat man Gelegenheit die Vergrösserung der (inguinalen und jugularen) Lymphdrüsen zu konstatieren. Auch das Auftreten von Metastasen in entfernteren Körperteilen unterstützt zuweilen die Diagnose.

Wie bei anderen Krebserkrankungen kommt endlich auch beim Leberkrebs gelegentlich *Fieber* vor, in einzelnen Fällen kann dasselbe auf eine als Komplikation auftretende Cholangitis bezogen werden.

Differentialdiagnose.

Die Frage, ob im einzelnen Fall Leberkrebs vorliege, ist unter Berücksichtigung der angegebenen Symptome in der Regel ziemlich leicht zu beantworten. Am besten geht man in der Diagnose in folgender Weise vor:

Fettleber. Leberabszess. Echinococcus. Amyloidleber.

Nachdem festgestellt ist, dass die Leber das erkrankte Unterleibsorgan ist, hat man zu entscheiden, ob die Leber in der für das Karzinom charakteristischen Art erkrankt ist. Leicht auszuschliessen sind durch Beobachtung der Konsistenz, der Grösse und des Verhaltens der Oberfläche und des Rands der Leber Echinococcus simplex, Fettleber und Leberabszess, die durch ihre weiche Konsistenz nicht leicht zur Verwechslung mit Leberkarzinom Anlass geben. Auch die Unterscheidung des Carcinoma hepatis von der Amyloidleber ist gewöhnlich nicht schwierig, indem die letztere zwar gross und hart, aber (namentlich am Rand) ganz glatt erscheint; zudem ist bei der Amyloiderkrankung der Leber die Milz vergrössert, kein Icterus vorhanden und die ätiologische Basis der Erkrankung eine ganz scharf begrenzte. Schwierig wird die Differentialdiagnose zwischen Amyloidleber und Leberkarzinom nur, wenn die erstere von grossen Gummaknoten, die dann an der Leberoberfläche als Protuberanzen hervorragen, durchsetzt und zu bedeutender Grösse gediehen ist. Die Leber kann dann, wie dies übrigens auch beim Karzinom angetroffen wird, stark in die Breite wachsen, die Milz förmlich umfassen und gleichsam erdrücken, so dass die letztere an ihrer Vergrösserung verhindert wird und damit ein wichtiges differentialdiagnostisches Unterscheidungsmerkmal verloren geht. Hier müssen die lange Dauer der Erkrankung, der Nachweis unzweifelhafter sonstiger Symptome der Lues, die Albuminurie (die beim Karzinom nur sehr selten und nur bei ausgesprochener Herzschwäche oder langdauerndem, starkem Icterus angetroffen wird) und von lokalen Symptomen vor allem die narbigen Einziehungen am Rande der Leber die Entscheidung bringen.

Ikterusleber.

Schwieriger wird die Differentialdiagnose, *wenn die Leber im Verlauf eines Retentionsikterus anschwillt* und derb wird; die absolut glatte Beschaffenheit der Leberoberfläche und des Randes, das Fehlen von Ascites trotz ausgesprochenster Gelbsucht und die doch im ganzen mässige Volumszunahme der Leber sprechen im Zweifelfall gegen ein Carcinoma hepatis. Abmagerung, sogar rapide, ist nicht direkt für das Vorhandensein von Karzinom beweisend, da sie auch im Verlaufe des Retentionsikterus vorkommt. Die Intensität des Icterus kommt bei der Differentialdiagnose nicht in Betracht, da überhaupt nur diejenigen seltenen Fälle von Leberkrebs, die, in der Leberpforte lokalisiert, mit einem hohen Grade von Gelbsucht verlaufen, mit der Ikterusleber verwechselt werden können. Die glatte Oberfläche der Leber, das Fehlen des Ascites ist auch entscheidend für die Diagnose der *hypertrophischen Zirrhose* im Gegensatz zum Karzinom, mit dem die „Leberelephantiasis" sonst die Vergrösserung und Härte des Organs, sowie den Icterus gemein hat, von dem sie sich aber auch noch durch die Milzschwellung unterscheidet, die beim Karzinom fehlt.

Echinococcus multilocularis.

Besonders schwierig ist die Unterscheidung des Leberkrebses von *Echinococcus multilocularis* und den sonstigen in der Leber sich findenden Neoplasmen. Dass die Vergrösserung der Leber mit gewöhnlich durch reaktive Bindegewebsentwicklung harten, kleineren oder grösseren Vorwölbungen, wie sie beim Echinococcus multilocularis sich an der Stelle seines Sitzes in der Leber finden, zu Verwechslungen Anlass gibt, liegt auf der Hand. Doch spricht die lange, über mehrere Jahre sich hinziehende Dauer des Leidens und der sehr langsam erfolgende Eintritt von Kachexie, vor allem auch die fast immer hinzutretende (nur in $^1/_{10}$ der Fälle fehlende) *Vergrösserung der Milz* im Zweifelfall für multilokulären Echinococcus. *Icterus* kommt bei beiden Leberaffektionen häufig vor, so dass sein Vorhandensein keine differentialdiagnostische Bedeutung hat. Allerdings ist er beim multilokulären Echinococcus ganz besonders häufig, nur in $^1/_5$ der Fälle fehlend; er ist teils die Folge einer Kompression der Gallengänge durch den Tumor, teils durch Hineinrücken des exogen proliferierenden Echinococcus in die intrahepatischen Gallenwege bedingt und kann das erste hervorstechende Krankheitssymptom sein. Ascites findet sich bei beiden Leberkrankheiten, ebenso gelegentlich Fieber, Diarrhoën u. a. Tritt eine zentrale Erweichung in der Echinococcusgeschwulst ein, so kann mittelst der Punktion eine schmierige, mit Detritus, Echinokokkenresten, Cholestearin- und Hämatoidinkristallen vermischte Masse aspiriert werden. Auch das *Sarkom*, *Adenom* und die mehr gutartigen Neoplasmen der Leber müssen selbstverständlich ganz gleiche objektive Erscheinungen von seiten der Leber machen, wie das Karzinom. Eine Diagnose derselben ist am Krankenbett nicht möglich; höchstens ist beispielsweise dann an Sarkombildung in der Leber zu denken, wenn das Organ von *grossen* (ein seltener Fall) Knoten durchsetzt ist und dabei als Sarkome sicher erkennbare Geschwülste an anderen Stellen des Körpers den metastatischen Charakter der Lebertumoren wahrscheinlich machen, zumal wenn kein Ascites vorhanden ist, der beim Lebersarkom, wie es scheint, ausnahmslos fehlt. Unter solchen Verhältnissen kann man eventuell die Vermutung aufstellen,

Sarkom der Leber.

dass ausnahmsweise etwas anderes als eine Karzinombildung in der Leber vorliege.

Primäres und sekundäres Karzinom der Leber.

Ist auf diesem Wege ein Carcinoma hepatis diagnostiziert, so wird die Frage zu entscheiden sein, ob dasselbe *primärer* oder *sekundärer* Natur ist. Dieser Teil der Diagnose ist keineswegs irrelevant, da mit der Feststellung eines primären Karzinoms in einem anderen Organ die Diagnose des Leberkarzinoms ausserordentlich an Sicherheit gewinnt. Am häufigsten findet man in dieser Beziehung den Magen als das primär karzinomatös erkrankte Organ, ferner die Brustdrüse, den Mastdarm, den Uterus und seine Adnexe, die Knochen usw. Man versäume daher nie, bei Konstatierung eines Leberkarzinoms den ganzen Körper auf ein primäres Karzinom zu untersuchen, um so mehr, als der sekundäre Krebs der Leber gegenüber dem primären unvergleichlich viel häufiger vorkommt. In jedem Fall ist eine Digitaluntersuchung des Mastdarms und der Vagina vorzunehmen, die Gegend des Magens genau zu palpieren und eine Untersuchung letzteren Organs auf seine Säureverhältnisse mit der Sonde vorzunehmen. Erst wenn kein Schwund der Säure im Mageninhalt nachgewiesen werden kann und die Untersuchung der anderen am häufigsten primär karzinomatös erkrankten Organe ein negatives Resultat ergibt, darf angenommen werden, dass ein *primäres Leberkarzinom* vorliegt, bei dem im Allgemeinen eine mehr glatte Beschaffenheit der Oberfläche der Leber die Regel bildet, während multiple, grössere, palpable Prominenzen wenigstens gewöhnlich die sekundäre Natur des Leberkrebses charakterisieren. Auffallend ist beim primären Karzinom der sehr rasche Verlauf der Krankheit sowie die zuweilen geringe Entwicklung der Geschwulst und der klinischen Folgeerscheinungen gegenüber dem Verhalten des sekundären Leberkarzinoms, bei dem mitunter enorme Anschwellungen der Leber sich entwickeln, die dann das Krankheitsbild völlig beherrschen können.

Fall von Carcinoma recti mit enormer sekundärer Karzinose der Leber.

Ein Beispiel diene zur Illustration des Gesagten: 50jähriger Weingärtner (rec. 14. November 1887, mort. 23. November 1887) erkrankte sieben Wochen vor seinem Eintritt ins Spital mit Stuhlverstopfung, Appetitmangel und Schmerzen in dem rechten Hypochondrium. Dabei schwoll der Unterleib an, der Schlaf war gestört, Übelkeit und Erbrechen fehlten. Patient entleerte auf Abführmittel steinharte, schwarze Kotballen unter grossen Schmerzen.

Die Untersuchung ergibt: die untere Thoraxgegend stark ausgeweitet, die Lebergegend prominent; die Leber als ein enormer, gleichmässig harter Tumor zu palpieren, dessen Rand bei der Betastung etwas schmerzhaft ist. Auf der Oberfläche sind keine Hervorragungen zu fühlen; der Rand ist scharf, fingerbreit unterhalb des Nabels deutlich zu verfolgen. Die gesamte Geschwulst präsentiert sich als ein aus zwei gesonderten Teilen bestehender Tumor; dieselben sind am unteren Rand durch eine tiefe Inzisur in der linken Parasternallinie voneinander getrennt, auf deren rechter Seite die von rechts her leicht verfolgbare Leberkante scharf ansteigt. Der links liegende Tumor erstreckt sich von der linken Parasternallinie (nach oben zum Rippenbogen aufsteigend) bis zur linken vorderen Axillarlinie. Allmählich tritt Kachexie auf, Knöchelödem, Icterus, Erbrechen. *Die erbrochenen Massen* enthielten kein Blut, *keine Salzsäure.*

Unzweifelhaft handelte es sich um eine Vergrösserung der Leber, fraglich dagegen war der Ursprung des links gelegenen Tumors, d. h. ob er die Fortsetzung des Lebertumors sei oder einem damit zusammenhängenden Magentumor entspreche.

Für ein Carcinoma ventriculi sprach die Ausdehnung des Tumors im linken Hypochondrium bis zur linken Axillarlinie, bis zu der die vergrösserte Leber doch kaum reichen konnte, ferner die Scheidung des linksseitigen Tumors von dem rechts gelegenen durch eine tiefe Inzisur, die Dyspepsie und das Fehlen der Salzsäure im Erbrochenen — *gegen einen Magentumor* die gegen Ende des Lebens immer mehr hervortretende Schärfe des unteren Randes der linksseitigen Geschwulst und ihre ganz gleichmässig glatte Oberfläche und Ausbreitung bis unter den linken Rippenbogen. Entscheidung brachte schliesslich die Digitaluntersuchung des Rektums, zu deren Vornahme allerdings kein zwingender Grund vorlag. Dieselbe ergab dicht über dem Sphincter externus mehrere perlschnurartig angeordnete, kleine, harte, in der Rektalwand festsitzende Knötchen. Der Tod trat infolge des Marasmus am 23. November ein.

Die *Diagnose* lautete auf: *Carcinoma recti, enormes sekundäres Carcinoma hepatis* ohne fühlbare Knotenbildung mit ungewöhnlich starker Vergrösserung des Organs in die Breite.

Die *Sektion* bestätigte diese Diagnose und brachte Klarheit in bezug auf die eigentümliche Scheidung des Tumors in zwei gesonderte Abschnitte. Die kolossal vergrösserte Leber nahm die ganze Breite der Bauchhöhle ein und war mit kleinsten bis höchstens kirschkerngrossen Knoten ganz durchsetzt. Der linke Leberlappen füllte das linke Hypochondrium aus, *das Lig. suspensorium erschien* (durch die enorme Volumszunahme des Organs in allen Dimensionen) *stark nach links gerückt; die am Krankenbett gefühlte Inzisur zwischen beiden Tumorhälften entsprach demnach der weit nach links* (aus der natürlichen Lage in der Linea sternalis dextra bis in die Linea parasternalis sin.) *verschobenen Incis. interlobularis.* In der vorderen Wand des Rektums, dicht über dem Anus fand sich ein ziemlich hartes Karzinom (1,5 cm dick), welches sich nach aufwärts in einzelne Knotenstränge auflöste.

Spezielle Form des Leberkarzinoms.

So notwendig es ist, dass die klinische Diagnose auf die Frage, ob ein primäres oder sekundäres Karzinom vorliege, Rücksicht nimmt, so gleichgültig ist es für den Kliniker, die *spezielle Form* des Krebses im einzelnen Falle in differentialdiagnostische Erwägung zu ziehen.

In den meisten Fällen wird man auf Grund der angeführten diagnostischen Regeln in der Lage sein, ein Leberkarzinom sicher zu diagnostizieren. Indessen kommen doch auch Fälle vor, wo das letztere erst dann möglich ist, wenn noch vorher gewisse Krankheitszustände der Abdominalorgane, welche die Diagnose des Leberkarzinoms erschweren, in Betracht gezogen, respektive ausgeschlossen werden.

Magenkrebs, Pyloruskrebs.

Am häufigsten gibt nach meiner Erfahrung der Pyloruskrebs zu Zweifeln Anlass, besonders wenn derselbe eine Senkung des Magens bedingte und zu Verwachsung mit dem Leberrand führte. Das wichtigste Unterscheidungsmittel ist in der Palpation gegeben und zwar speziell in derjenigen des *Leberrandes.* Man suche vor allem die Konturen desselben links und rechts von dem fühlbaren Tumor, beziehungsweise unterhalb des letzteren festzustellen; gelingt dies nicht, so spricht dies für ein Magenkarzinom. Beweglichkeit der Geschwulst bei der Inspiration nach unten ist, wie schon früher bemerkt wurde, für die Differentialdiagnose gleichgültig, da einem der Leber anliegenden Tumor die inspiratorische Lokomotion von der nach unten sich bewegenden Leber mitgeteilt sein kann und die Beweglichkeit bei der Inspiration überhaupt auch nicht selten dem Magenkarzinom als solchem zukommt. Zuweilen gelingt es, den Rand der Leber seitlich vom Tumor zu pal-

pieren und ihn an der oberen Grenze des letzteren als scharfen Rand bis über die andere Seite des Tumors hinaus zu verfolgen, so dass man also Leberrand und Tumor direkt voneinander durch Tastung trennen kann. In solchen Fällen ist es mir gelungen, die Diagnose sicher auf Magenkarzinom auch dann noch zu stellen, wenn eine ausgedehnte Geschwulstbildung in der Vorderwand des Magens mit dem Leberrand zusammenstiess und sich im Epigastrium über die Mittellinie hinaus erstreckte. Mit der Perkussion kommt man in solchen Fällen nicht zum Ziel, ebenso wenig natürlich mit der chemischen Untersuchung des Mageninhalts, da das Leberkarzinom ja nicht selten einem palpatorisch latent bleibenden Magenkarzinom seine Entstehung verdankt. Auch die Füllung des Magens mit Wasser oder Luft gibt häufig keine sicheren differentialdiagnostischen Anhaltspunkte; denn nur, wenn der Tumor des Magens mit der Leber gar nicht verwachsen ist und deswegen bei diesen Manövern sich von der Leber weg nach unten oder hinten zu bewegen imstande ist, wird man den Tumor als zum Magen gehörig leicht erkennen können.

Gallenblasenkarzinom.

Mittelst der Anfüllung und Entleerung des Magens unter gleichzeitiger kontrollierender Perkussion oder mittelst der Aufblähung des Magens mit Luft und durch die Unmöglichkeit, den Tumor bei der Exspiration an seiner Aufwärtsbewegung zu verhindern (vgl. Magenkarzinom), ist auch das sonst schwierig vom Pyloruskrebs der Lage nach zu unterscheidende Karzinom der *Gallenblase* als Adnexum der Leber zu erkennen, vorausgesetzt, dass keine Verwachsungen mit der Nachbarschaft die Sicherheit der Untersuchung beeinträchtigen. Auch ist der Umstand, dass Gallenblasenkarzinome selten primären Magenkarzinomen ihre Entstehung verdanken, für die Diagnose insofern zu verwerten, als der Mageninhalt beim primären Gallenblasenkarzinom normale Säureverhältnisse aufweist. Das letztgenannte Verhalten wird sich freilich vielleicht auch beim Duodenalkrebs finden; doch lässt bei letzterem die sekundäre Magendilatation nicht lange auf sich warten, während dies beim Gallenblasenkarzinom doch nur dann der Fall ist, wenn die Geschwulst sehr bedeutende Dimensionen annimmt und einen dauernden Druck auf das Duodenum ausübt. Endlich kommt auch die Oberflächlichkeit und die Gestalt des Tumors im Zweifelfalle für die Diagnose des Gallenblasenkarzinoms in Betracht (vgl. S. 285).

Nierentumoren.

Da die rechte Niere und das Colon transversum mit der rechten Flexur direkt an die Leber anstossen, so werden Tumoren dieser Organe ebenfalls leicht eine Geschwulstbildung der Leber vortäuschen. Besonders häufig kommen diagnostische Irrtümmer bei grossen *Nierentumoren* vor und werden solche jedem Diagnostiker, wie mir selbst, trotz aller auf die Diagnose verwendeten Sorgfalt passiert sein. Solange der Nierentumor klein ist, hat die Unterscheidung keine Schwierigkeiten. Die bimanuelle Untersuchung desselben, d. h. die Vorwärtsbewegung des Tumors mit der in der Nierengegend befindlichen Hand gegen die andere auf die vordere Bauchwand gelegte, lässt gewöhnlich keinen Zweifel über den Ort, von dem die Geschwulst ihren Ursprung genommen hat. Wenn dagegen der Nierentumor gross geworden ist, so hat die bimanuelle Untersuchung keinen Wert. Besser ist das für

grosse Nierengeschwülste einigermassen charakteristische Symptom, dass das Colon ascendens über dieselben schief von oben nach unten verläuft und, wenn es nicht mit Kotmassen angefüllt ist, tympanitisch schallt. Eine Entleerung des Darms durch Abführmittel und Ausspülen hat selbstverständlich der Untersuchung voranzugehen, und Füllungen des Darms durch Wasserinjektionen oder Lufteinblasung unter kontrollierender Perkussion müssen eventuell vorgenommen werden, um die Lage des Colon transversum genau nachweisen zu können. Beachtenswert ist das Verhalten der *oberen Lebergrenze*: wird die Leber durch Nierentumoren nach oben gedrängt, so reicht die obere Perkussionsgrenze des Organs nie so hoch hinauf wie bei einem Leberkarzinom, sofern dasselbe eine so enorme Ausdehnung besitzt, dass überhaupt die Differentialdiagnose zwischen Nieren- und Lebertumor in Betracht kommt; bei grossen Lebertumoren kann die mehr oder weniger das ganze Organ durchsetzende Geschwulstmasse das Zwerchfell ad maximum, d. h. bis zur 4. Rippe und höher hinaufdrängen! Weniger verwertbar ist die eventuelle Verschieblichkeit des Tumors bei der Inspiration, indem dieselbe auch bei sehr grossen Lebertumoren fehlen kann. Wie die Abgrenzung der Magentumoren von der Leber durch die Palpation nicht selten möglich ist, so gelingt dieselbe auch gewöhnlich bei Nierentumoren, indem man mit der palpierenden Hand zwischen Rippenrand und dem betreffenden, der Leber nicht angehörigen Tumor eingehen und den oberen Rand des letzteren abtasten kann[1]). Ist das letztere nicht möglich, so ist in solchen Fällen von Nierentumor wenigstens die Vordrängung der Rippen der unteren Thoraxapertur durch den Tumor nicht so beträchtlich und so gleichmässig wie bei grossen Leberkarzinomen. Dieses Unterscheidungszeichen hat auch Bedeutung für die Differentialdiagnose aller übrigen, der Leber nicht angehörigen Tumoren. Natürlich kann auch die Beschaffenheit des Harns der Diagnose eine bestimmte Richtung geben. Doch ist hier Vorsicht geboten, da der Urin selbst bei grossen Nierengeschwülsten normales Verhalten zeigen und andererseits Hämaturie und Albuminurie gelegentlich auch bei Lebertumoren als Komplikation auftreten können.

Darmtumoren.

Leichter als Nierentumoren sind vom Leberkarzinom Tumoren zu unterscheiden, die im Colon ascendens beziehungsweise an der Flexura dextra ihren Sitz haben. Ist die Geschwulst durch Kotansammlung bedingt, so lässt schon der Umstand, dass sie teigig anzufühlen oder wenigstens durch Knetung etwas in ihrer Form zu verändern ist, den sicheren Schluss zu, dass die fragliche Tumormasse durch angesammelte Kotballen bedingt ist, vollends wenn sie durch Abführmittel oder Klistiere kleiner und der anfänglich gedämpfte Schall mehr und mehr tympanitisch wird. Letzteres gilt im allgemeinen auch für die durch Neoplasmen und Kotansammlung zugleich zustande kommenden Darmtumoren.

Besonders wichtig ist, dass, mag ein Neoplasma des Darms oder Kotanhäufung der Bildung des Tumors zugrunde liegen, immer eine

---

[1]) Ein Beispiel, welches eklatant beweist, dass Nierentumoren von der Leber, selbst wenn diese vergrössert ist, unter Umständen mit Sicherheit abgetastet werden können, wird bei Besprechung der Diagnose des Nierenkrebses (s. u.) mitgeteilt werden.

Ansammlung von Gas oberhalb der Tumorstelle erfolgt, der Unterleib dabei aufgetrieben erscheint und die übrigen Symptome der Darmstenose sich geltend machen, — Symptome, die beim Leberkarzinom, verschwindend seltene Ausnahmen abgerechnet, fehlen. Geschwülste, die dem Colon transversum angehören, sind im allgemeinen sehr beweglich, senken sich wegen der grösseren Lokomotionsfähigkeit dieses Darmstücks gewöhnlich nach unten und kommen so weniger für Differentialdiagnose in Betracht.

Bauchwandtumoren.

Andere Abdominaltumoren als die angeführten: Netztumoren usw. sind bei genauerer Untersuchung mit Lebertumoren nicht wohl zu verwechseln.

Höchstens kommen noch *grosse Tumoren der Bauchwand*, die in der rechten Regio iliaca ihren Sitz haben, für die Differentialdiagnose in Betracht. Die Unterscheidung ist indessen meist sehr leicht. Für eine Bauchwandgeschwulst gegenüber einem Leberkarzinom sprechen folgende Momente: mangelhafte Beweglichkeit des unteren Randes der Geschwulst bei der Inspiration, Fixierbarkeit des Tumors bei der Exspiration, Vorwölbung der Hautdecken, ohne dass derselben eine entsprechende Ausdehnung des Tumors in das Abdomen hinein entspricht, ferner der Umstand, dass die betreffenden Geschwülste von den Bauchdecken aus leicht umgreifbar sind und selbst bei kräftiger Kontraktion der Bauchmuskeln fühlbar bleiben oder bei der Betastung ein Fluktuationsgefühl im Zentrum bei harten Rändern zeigen. Gewöhnlich ist dabei die Haut mit dem Tumor verwachsen und auf der Höhe der Geschwulst unverschieblich.

Dass bei der Differentialdiagnose auch die dem Leberkarzinom direkt zukommenden Symptome: der Ascites, Icterus, die Krebskachexie usw. mit für die Diagnose verwertbar sind, versteht sich von selbst; doch darf dem Fehlen derselben kein allzugrosser Wert beigemessen werden.

Echinococcus der Leber.

Bekanntlich tritt der Echinococcus der Leber in zwei Formen auf, als multilokulärer und unilokulärer. In diesem Kapitel wird nur von der Diagnose des letzteren die Rede sein, da diejenige des multilokulären bereits beim Leberkarzinom besprochen wurde (S. 262). Nebenbei bemerkt, handelt es sich bei dem Echinococcus multilocularis nach den Untersuchungen Mangold's um die Importation der Eier einer anderen Taenie als der Taenie des unilokulären Echinococcus.

Ergebnisse der physikalischen Untersuchung.

Die Symptome des unilokulären Echinococcus hepatis sind so prägnant, dass die Diagnose fast immer sicher gestellt werden kann. Die *Vergrösserung der Leber*, die ad maximum sich entwickeln und die unteren Abschnitte des Thorax förmlich hinaustreiben kann, fällt zunächst in die Augen, ebenso die Hervorwölbung der Lebergegend im Epigastrium, die oft auf den ersten Blick als eine nicht gleichmässig die ganze Leberoberfläche betreffende imponiert. Die *Perkussion* ergibt eine beträchtliche Verschiebung der Lebergrenzen nach unten *und oben*; dabei kann die obere Grenze der Dämpfung je nach der jeweiligen Entwicklung der Echinokokkenblasen an der konvexen Fläche der Leber unregelmässig, in ihrem Verlauf ausgebogen sein.

Spezielle Ergebnisse der Palpation.

Die *Palpation* liefert die wichtigsten diagnostischen Anhaltspunkte; der Tumor ist weich-elastisch, fluktuiert und lässt wenigstens in der

Mehrzahl der Fälle *Hydatidenschwirren* erkennen, am einfachsten, wenn man drei etwas auseinandergespreizte Finger auflegt und auf den mittleren kurze Perkussionsschläge ausführt. Das Phaenomen ist nicht exklusiv pathognostisch für Echinokokkenblasen, sondern kommt auch gelegentlich bei andern Zysten vor, sobald die Spannung der die Flüssigkeit umgebenden Membran eine gewisse, aber nicht übermässige Stärke erreicht.

Dass der Tumor der Leber angehört, ist leicht festzustellen durch den Nachweis der respiratorischen Verschiebung des unteren Tumorkonturs usw. (s. S. 259 ff.) Nur selten hängt die Echinokokkenblase durch einen Stiel mit der Leber zusammen, und der Nachweis ihres Zusammenhanges mit der Leber kann dann Schwierigkeiten machen. Sobald die Fluktuation der Lebergeschwulst deutlich ist — und vorher kann von einer Diagnose des unilokulären Echinococcus überhaupt keine Rede sein —, ist eine Verwechslung des Echinococcus nur möglich mit dem *Leberabszess* oder mit *Ausdehnungen der Gallenblase.* Denn sonstige fluktuierende Unterleibsgeschwülste: Hydronephrose, Nierenechinokokkus, Aneurysma, Harnblasenektasien, Ovarienzysten u. ä. kommen bei aufmerksamer Untersuchung für die Diagnose eigentlich kaum in Betracht. Höchstens die rechtsseitige Hydronephrose und der rechtsseitige Nierenechinokokkus geben zu Täuschungen Veranlassung, wenn man nicht genau auf den Verlauf des unteren Leberrandes und die respiratorische Verschieblichkeit des Tumors achtet, und wenn das Verhalten der unteren Thoraxapertur nicht genügend berücksichtigt wird, welche letztere bei grossen Lebertumoren im Gegensatz zu Nierentumoren auffallend vorgewölbt erscheint. *Ausdehnungen der Gallenblase* sind durch die Lage und Gestalt des fraglichen Tumors als solche zu erkennen, vor allem daran, dass die obere Grenze der elastischen Geschwulst genau mit dem Leberrand abschliesst. Auch die Unterscheidung von Leberechinokokken und *Leberabszess* ist nicht schwierig, indem bei ersterem das für den Abszess charakteristische Fieber mit seinen Frösten und der Kollaps fehlen; diese Differentialsymptome lassen aber selbstredend im Stich, wenn die Echinokokkenblase vereitert. Dann kann höchstens noch die Anamnese, vor allem aber die Punktion des Tumors Entscheidung bringen, indem man in der aus der vereiterten Echinokokkenhöhle extrahierten Flüssigkeit neben Eiterzellen Echinokokkenhaken unter dem Mikroskop nachzuweisen imstande ist.

Probepunktion.

Die *Punktion der Geschwulst mit der Pravaz schen Spritze ist überhaupt das Mittel, der Diagnose den sichersten Halt zu geben.* Bei nicht entzündetem Echinococcus erhält man bei der Probepunktion eine klare Flüssigkeit, die wenigstens nach meiner Erfahrung ausnahmslos *eiweissfrei* ist und Echinokokkenhaken oder charakteristisch geschichtete Blasenwandmembranen enthält. Der Gehalt der Flüssigkeit an Bernsteinsäure und reichlichen Mengen von Kochsalz mag das Urteil über die Herkunft der Flüssigkeit aus einer Echinococcusblase stützen.

Differentialdiagnose zwischen Echinococcus hepatis und Pleuraexsudat.

In Fällen, wo der Echinococcus sich hauptsächlich nach oben hin entwickelt und das Zwerchfell nach dem Thoraxraum sich ausdehnt, kann die Diagnose zwischen Echinococcus hepatis und Pleuraexsudat schwanken. Hier entscheidet für Echinococcus das Fehlen des Fiebers und die ungewöhnliche Verlaufsrichtung der oberen Dämpfungslinie, die beim Echinococcus, entgegen dem Verhalten bei einem Pleuraexsudat, in der Regel nach der Wirbelsäule hin abfällt. Indessen sind alle diese Unterscheidungsmerkmale zweifelhafter Natur und auch in diesem Falle nur das Resultat der Probepunktion massgebend, die übrigens nicht leichtsinnig vorgenommen werden darf, da man an die kleine Operation Peritonitis und Verbreitung des Echinococcus in der Peritonealhöhle

sich anschliessen sah. Am besten wird die Probepunktion unmittelbar vor der vorzunehmenden Radikaloperation vorgenommen oder erst im Anschluss an eine Probelaparotomie ausgeführt. Zuweilen wird sie unnötig, indem Echinokokkenblasen oder integrierende Bestandteile derselben nach erfolgter Perforation der Echinokokkenblase in die Nachbarorgane im Auswurf, im Erbrochenen, Stuhlgang oder Harn erscheinen oder auch wohl durch die perforierte Haut direkt nach aussen treten, wodurch ein bis dahin zweifelhafter Fall mit einem Male klar wird. Durch Druck der Echinokokkenblase auf die Pfortader kann es gelegentlich zu Ascites, durch Kompression der V. cava inf. zu Varizen und Ödem der unteren Extremitäten, durch Druck auf die grossen Gallenwege oder durch Perforation der Hydatiden in die Ductus biliferi und Steckenbleiben derselben in den Gallengängen zu Retentionsikterus kommen.

Perihepatitis.

Perihepatisches Reibegeräusch.

Die Entzündung des Bauchfellüberzuges der Leber wird meist nur gelegentlich als Nebenerscheinung der verschiedenen Leberkrankheiten, auch wohl als Fortsetzung einer Pleuritis durch das Diaphragma nach unten oder als Teilerscheinung einer Peritonitis diagnostiziert. Das für die Diagnose sicherste Symptom ist das peritonitische Reibegeräusch im Bereiche der Leber, durch die Auskultation und Palpation wahrnehmbar, sobald vom Kranken tief inspiriert wird. Vom pleuritischen Reiben ist es unterscheidbar durch Beachtung des Orts seines Auftretens; dasselbe ist nämlich im Epigastrium oder unterhalb der Grenze des rechten Pleurasinus, d. h. in der Mammillarlinie vom 7. Interkostalraum, in der Axillarlinie von der 9. Rippe an nach abwärts zu konstatieren. Tritt im späteren Verlauf der Perihepatitis Verwachsung zwischen der Leberoberfläche und vorderen Bauchwand ein, so verschwindet das Reibegeräusch. Alle übrigen Symptome der Perihepatitis sind für die Diagnose von untergeordnetem Wert, indem sie nicht regelmässig vorhanden oder vieldeutiger Natur sind, so der Schmerz in den Fällen von akuter Perihepatitis, so die Folgen von Pfortaderstenose oder Gallengangverschluss bei Entwicklung der Entzündung an der Porta hepatis, dyspeptische Erscheinungen, Glykosurie usw. Von der schwieligen Verdickung der Leberserosa („Zuckergussleber“) und ihrer Kombination mit obliterierender Pericarditis ist schon mehrfach die Rede gewesen, so dass auf die betreffenden Kapitel (S. 75 u. S. 243) verwiesen wird.

Form- und Lageveränderungen der normalen Leber.

Schnürleber.

Von den Formveränderungen der in ihrer Struktur nicht veränderten Leber kommt praktisch nur die besonders beim weiblichen Geschlecht ziemlich verbreitete (in mindestens $^1/_4$ der weiblichen Leichen angetroffene) *Schnürleber* in Betracht. Ihr Vorhandensein ist für den nicht geübten Diagnostiker nicht selten die Quelle von Täuschungen. Der Schnürlappen, d. h. der jenseits der Schnürfurche gelegene Teil der Leber, speziell ihres rechten Lappens, ist nach unten hin verlängert, häufig bis zum Darmbein hinab; er ist, weil mit dem oberen Teil der Leber durch die atrophische querverlaufende Partie, die Schnürfurche, zusammenhängend, stark beweglich und kann durch sekundäre Bindegewebsentwicklung härter sein. Dadurch, zumal wenn sich eine Darmschlinge in die Schnürfurche hineinlegt, kann der Anschein erweckt werden, als sei der Schnürlappen eine mit der Leber nicht zusammenhängende bewegliche Masse. Es kann so die Frage entstehen, ob eine Wanderniere, ein Darmtumor o. ä. vorliegt.

Das entscheidende Moment für die Diagnose ist meiner Erfahrung nach weniger der Nachweis der Verschieblichkeit des unteren Randes des Schnür-

lappens bei der Respiration und noch weniger eine etwaige Kontinuität der Dämpfung des oberen und unteren Leberabschnitts als vielmehr die *palpatorische Verfolgung des unteren Leberrandes.* Man geht am besten vom Epigastrium aus und palpiert von hier aus den meist scharfen, leicht über die Finger springenden Rand und stellt durch vorsichtige, sanfte Betastung seine Kontinuität mit dem Rand des untersten Teils des Schnürlappens fest. *Wichtig ist vor allem der Winkel, der zwischen dem nach links hin gelegenen Teil der Leber und dem Schnürlappen zu palpieren ist.* Kann dieser deutlich gefühlt werden, so ist die Diagnose sicher. Ist der Schnürlappen durch Stauung dicker geworden, so imponiert er gewöhnlich als Nierentumor oder als *bewegliche Niere.* Nach den Erfahrungen, die ich in den letzten Jahren machte, habe ich die Überzeugung gewonnen, dass die Diagnose einer beweglichen rechten Niere bei Frauen häufig auf eine Verwechslung mit Schnürleber hinausläuft, eine Fehldiagnose, die um so leichter vorkommt, als solche abgeschnürte Leberlappen nicht nur leicht von der vorderen Bauchwand, sondern auch bei bimanueller Untersuchung mit Leichtigkeit durch die linke Hand *von der Nierengegend* aus der von vorne her palpierenden rechten Hand entgegengeführt werden und auch einem in der Palpation wohl geübten Untersucher als bewegliche Niere erscheinen können. Man ist, wie ich aus Erfahrung weiss, höchlich überrascht, wenn man in solchen Fällen bei der Laparotomie oder Sektion einen Schnürlappen als anatomisches Substrat der scheinbar mit aller Sicherheit diagnostizierten beweglichen Niere findet. Verwechslungen mit einer Ovarien-, Darm- oder Mesenterialgeschwulst u. a. können durch öftere genaue Untersuchung des Tumors und sorgfältige Überlegung der dabei in Betracht kommenden differentialdiagnostischen Momente fast immer vermieden werden. Weniger leicht ist die Unterscheidung eines Schnürlappens der rechten Leberhälfte von einer Gallenblasengeschwulst. Entscheidend für die Anwesenheit eines solchen ist vor allem der untere Rand der Geschwulst, der mit seiner rechten Kante weniger unvermittelt als die vergrösserte Gallenblase, vielmehr allmählich schief ansteigend in den unveränderten Teil des Leberrandes übergeht. Zuweilen findet man, worauf Riedel aufmerksam gemacht hat, über der vergrösserten, entzündlich mit der Leber verwachsenen Gallenblasengeschwulst einen *zungenförmig* ausgezogenen Leberfortsatz, der, wenn erstere wächst, sich nach unten verlängert und für die Diagnose Schwierigkeiten machen kann.

Lageveränderungen.

Ausser der *Linkslage der Leber* beim Situs viscerum inversus kommen verschiedene Lage- und Stellungsveränderungen des ursprünglich normal gelagerten Organs vor. In den meisten Fällen handelt es sich um einfache Drehungen der Leber um ihre Querachse nach vorn oder hinten, um „Anteversionen“ oder „Retroversionen“. Während die Fälle von Drehung der Leber nach vorn sich hauptsächlich bei Frauen infolge zu starker Schnürung ausbilden, wird die Leber nach oben durch Zunahme des Inhalts der Abdominalhöhle infolge von Ascites, Ovarialtumoren usw., nach unten durch pleuritische Exsudate u. a. gedrängt. Diese einfachen Stellungsveränderungen der Leber sind leicht als Folgen jener angeführten Krankheitszustände nachzuweisen und wohl

Wanderleber.

zu trennen von der eigentlichen *Wanderleber*, einer seltenen Erscheinung, wobei das Organ aus seinem Zusammenhang mit dem Zwerchfell förmlich losgelöst ist, so dass zwischen dieses und die konvexe Leberoberfläche Därme, Flüssigkeit oder Tumoren treten. Diese Abdrängung der Leber vom Diaphragma ist aber nur möglich, wenn die natürlichen peritonealen Aufhängebänder derselben, das Lig. coronarium mit seinen lateralen Fortsetzungen (Lig. triangularia) und das Lig. suspensorium stark gedehnt und gelockert werden oder eine angeborene Verlängerung des Lig. coronarium, ein förmliches Mesohepar, besteht. Aber selbst dann kann die Leber keineswegs unbegrenzt in die Bauchhöhle herabsinken, beliebig „wandern“, weil sie mit der Cava inf. und diese mit der Wirbelsäule

fest verbunden ist, und eine Lockerung dieser straffen Verbindung auf alle Fälle nur in ganz beschränktem Masse möglich ist. Begünstigt wird die Senkung der Leber im einzelnen Falle durch ein Schwererwerden des Organs infolge von Stauungsvorgängen, Geschwulstbildung u. a, ferner durch Dehnung der V. cava inf. bis zum Eintritt der Lebervenen, wozu, wie in einem Falle meiner Beobachtung, eine Trikuspidalinsuffizienz beitragen kann, und vor allem auch durch den Elastizitätsnachlass der Bauchdecken beim „Hängebauch". Auf diese die Genese der Wanderleber betreffenden Momente ist bei der Diagnose Rücksicht zu nehmen. Dieselbe begegnet übrigens keinen grossen Schwierigkeiten, da die Symptome ziemlich prägnante sind. Die Gestalt der Geschwulst, ihr scharfer palpabler unterer Rand, das Herabsinken derselben, wenn der Kranke steht, die Möglichkeit, die sonst in der Zwerchfellexkavation gelegene konvexe Oberfläche der Leber vom rechten Hypochondrium aus zu umgreifen, machen es von vornherein wahrscheinlich, dass das zu fühlende bewegliche Organ die Leber sein muss. Zwischen unterem Lungenrand und der konvexen Leberoberfläche findet sich je nach dem einzelnen Falle Flüssigkeit, die verdrängt werden kann, wenn man das Organ in die Zwerchfellsexkavation an seine normale Stelle reponiert, oder tympanitischer Schall, der bei der Reposition der Leber verschwindet; Zerrungsschmerzen und sonstige abnorme Sensationen waren in allen Fällen vorhanden. Die Anomalie fand sich fast ausnahmslos beim weiblichen Geschlecht; die von mir selbst beobachteten ersten zwei Fälle betrafen zufällig Männer; in dem einen der beiden Fälle war die Leber bis unter den Nabel herabgesunken; die Länge des Lig. suspensorium betrug 7,5 cm, die des Lig. triangulare sin. 4 cm!

Die Krankheiten der Gallenwege.

Verengerung bezw. Verschluss der Gallenausführungsgänge. Icterus.

Die Signatur der Verengerung oder des vollständigen Verschlusses der Gallengänge ist ein mehr oder weniger ausgesprochener *Icterus*. Derselbe ist die Folge der Stauung der Galle, deren Abfluss aus den Gallengängen durch ein Hindernis teilweise oder ganz unmöglich geworden ist.

Obturation des Ductus cysticus.

Ausgenommen sind die Fälle, in welchen das Hindernis im Duct. cysticus liegt, wobei die in der Leber gebildete Galle durch den Duct. hepaticus und choledochus frei abfliessen kann, für das Auftreten von Icterus also kein Grund besteht; dabei wird dann die Gallenblase entweder durch Schrumpfung veröden oder sich erweitern. In letzterem Falle bildet sich durch seröse Transsudation in der Gallenblase der *Hydrops vesicae felleae* oder durch Entzündung und Eiterung das Empyema ves. fell. aus. In einer gewissen Periode der Krankheit wird freilich auch hierbei die in der Gallenblase von Anfang an retinierte Galle resorbiert, indessen geschieht die Aufsaugung so langsam und sind die resorbierten Gallenmengen in toto so spärlich, dass es nicht zum Icterus kommt. Auch bei nicht vollständigem Verschlusse des Ductus hepaticus oder choledochus fehlt zuweilen der Icterus, indem noch so viel Galle vorbeifliesst, dass eine stärkere Resorption von Galle in die

Lymphgefässe und das Blut nicht zu stande kommt. In der Regel aber genügt in den letztangeführten Fällen das Hindernis, um eine Stockung im Gallenabfluss und damit ausgesprochene Gelbsucht zu erzeugen.

Symptome und Folgen des Icterus.

Die *Diagnose des Icterus* bildet daher in den meisten Fällen den Ausgangspunkt für die Diagnose des Verschlusses der Gallengänge. Sobald die Gelbsucht einigermassen ausgesprochen ist, kann die Diagnose keinem Zweifel unterliegen. Die bekannten Zeichen reichlicher Gallenresorption sind: *Gelbfärbung der Haut und Schleimhäute* (durch Verdrängung des Blutes durch Druck deutlicher werdend), einige Tage nach dem Verschluss der Gallenausführungsgänge erscheinend, *Entfärbung der Faeces* bis zum weissgrauen tonigen Aussehen, wenn die Galle am Abfluss vollständig gehindert ist, Trockenheit und stärkerer Fettgehalt des Stuhlgangs, intensiver Gestank oder eigentümlich sauerer Geruch der Dejektionen und Flatus.

Der *Fettreichtum der Stühle* beim Icterus beruht auf dem Wegfall der Galle im Darminhalt, die, wie früher auseinandergesetzt wurde, einen wesentlichen Faktor der Fettaufsaugung im Intestinaltraktus bildet. Das unresorbierte, mit den Exkrementen abgehende Fett wird teils in unzersetztem Zustand, teils als Kalk-, Magnesia- und Natronseife der höheren Fettsäuren in Form von nadel- und büschelförmigen Kristallen abgeschieden. Der Fettgehalt des ikterischen Stuhls verleiht demselben seine exquisit *weisse Farbe*; natürlich trägt auch der Mangel an Gallenfarbstoff zur Entfärbung der Fäces bei.

Die Ursache des *üblen Geruchs* der Darmentleerungen der Ikterischen dürfte darin zu suchen sein, dass das ungenügend aufgesaugte Fett teils als Fremdkörper im Darm liegen bleibt und ranzig wird, teils die Eiweisstoffe der Nahrung umhüllt, die Resorption derselben hindert und damit ihr Faulen begünstigt. Die früher allgemein akzeptierte Annahme, dass die Galle *stark antiseptische* Wirkungen besitze, hat sich bei daraufhin angestellten Versuchen als unrichtig erwiesen. Indessen übt die Galle doch, wenn auch nicht einen allgemeinen fäulniswidrigen, doch auf einzelne Bakterien einen entwicklungshemmenden Einfluss aus, so dass immerhin beim Fehlen der Galle im Darm einzelne Bakterienarten und damit bestimmte Zersetzungsvorgänge zu stärkerer Entwicklung kommen können.

Vor Allem ist die Beschaffenheit des *Urins* für die Diagnose bestimmend und der Icterus nie zu diagnostizieren, ohne dass eine genaue Untersuchung des Harns der Diagnose vorangegangen ist. Stärkere Gallenresorption vorausgesetzt, erscheint der *Urin dunkelbraun mit goldgelbgefärbtem Schaum* und ist der Gallenfarbstoff im Harn *chemisch* mittels der bekannten Gmelin'schen Reaktion nachweisbar.

Neben den Gallenbestandteilen ist im Urin der Ikteruskranken häufig *Albumin* nachzuweisen. Die Ursache der Eiweissausscheidung ist auf eine anatomische Veränderung (Quellung) und Funktionsstörung der Epithelien der Harnkanälchen durch die Gallensäuren zurückzuführen. Ist die Reizung des Nierenparenchyms dabei nur schwach, so treten lediglich Harnzylinder im Urin auf, d. h. es fällt in solchen Fällen trotz der Anwesenheit von Zylindern der chemische Albuminnachweis negativ aus. Sobald aber eine stärkere Reizung des Nierengewebes stattfindet und längere Zeit andauert, fehlt die Albuminurie nicht und erscheint dann auch zuweilen das ausgesprochene Bild einer *Nephritis* mit der Abscheidung von Blut, Epithelialzylindern usw. im Harn.

Die Einwirkung der Galle, speziell der gallensauren Salze auf das *Nervensystem* ist in jedem stärker ausgeprägtem Fall von Icterus un-

verkennbar. Die Kranken sind apathisch, verlieren die geistige Energie, werden müde und schläfrig. Xanthopsie tritt zeitweise, indessen doch nur sehr selten auf, ferner *Hautjucken*, zuweilen auch Urticaria. Durch toxische Parese des Herzmuskels ist in der Mehrzahl der Fälle von Icterus die oft beträchtliche *Abnahme des Blutdrucks und der Pulsfrequenz* bedingt. Die letztere scheint aber auch zum Teil auf einer zentralen Erregung des Herz-Hemmungsapparats durch die Gallenbestandteile zu beruhen, da es neuerdings Weintraud in einem Falle von Icterus catarrhalis gelang, durch Anwendung von Atropin, das bekanntlich die peripheren Vagusendigungen lähmt, die ikterische Bradycardie regelmässig zu beseitigen. Weiterhin kommt es durch die mangelhafte Zufuhr und Ausnutzung der Nahrungstoffe im Icterus zu Stoffwechselstörungen, mehr oder weniger stark ausgesprochener Abmagerung, zu hämorrhagischer Diathese und zu Blutungen in der Haut und den verschiedensten inneren Organen. Endlich tritt, nachdem längere Zeit Icterus bestanden hat, ziemlich akut ein schweres Krankheitsbild auf, das sich in vollständiger Apathie und Benommenheit, Delirien und weiterhin in Krämpfen und Koma äussert und mit Tod endigt (Icterus gravis).

Die Ursache dieser im Verlaufe des Ikterus auftretenden Erscheinungen wurde bis vor kurzem lediglich in der Vergiftung des Körpers mit den retinierten Gallenbestandteilen gesucht („Cholämie, cholämische Intoxikation"). Verschiedene experimentelle und klinische Erfahrungen haben aber neuerdings gezeigt, dass bei Leberkranken auch ohne Icterus und ebenso bei Ausschaltung der Leberfunktion im Experiment das oben geschilderte, durch schwere nervöse Erscheinungen ausgezeichnete Krankheitsbild auftreten kann, so dass die Genese dieser Autointoxikation jedenfalls komplizierter ist, als man bis dahin angenommen hat. Offenbar handelt es sich dabei neben der Summierung der direkten Giftwirkungen der Gallenbestandteile um eine Autointoxikation durch Stoffe, welche beim Darniederliegen der Leberfunktion — und eine solche ist mit einem chronischen Icterus bald mehr bald weniger verbunden — nicht mehr in der Leber regelrecht umgewandelt werden können, wie das karbaminsaure Ammonium u. a. Dazu kommt, dass unter solchen Umständen Produkte der Darmfäulnis und Zerfallsprodukte des Lebergewebes selbst um so mehr toxisch wirken können, als die neuerdings angenommene Schutzwirkung der Leber gegen Toxine und Gifte beim Wegfall der normalen Leberfunktion aufgehoben ist. Endlich dürften auch die durch das Fehlen der Gallenwirkung im Darm hervorgerufenen Störungen des normalen Stoffwechsels mit zur schweren Erkrankung des Körpers beitragen. Es ist daher empfehlenswert, die Namen „Cholaemie" fallen zu lassen und dafür die allgemeiner gefasste Bezeichnung „*cholaemisch-hepatische Autointoxikation*" für jenes schwere, am häufigsten im Verlaufe des Icterus sich entwickelnde Symptomenbild zu wählen.

Leberschwellung beim Icterus.

Von den *lokalen*, die Leber selbst betreffenden Folgen der Gallenstauung beim Verschluss der Gallenausführungsgänge ist die *Vergrösserung der Leber* anzuführen. In einzelnen Fällen ist sie ziemlich bedeutend, ohne dass man im stande wäre, post mortem eine andere Ursache als die sich stauende Galle dafür nachzuweisen. *Häufig ist diese Lebervergrösserung durch Icterus* nach meiner Erfahrung übrigens *nicht*, so dass ich nur den Rat geben kann, im Fall eine beträchtlichere Vergrösserung des Organs nachweisbar ist, immer in erster Linie an andere Ursachen der Leberschwellung: Karzinom, hypertrophische Leberzirrhose usw. zu denken. Erst wenn man die letzteren ausschliessen

kann, darf man die Diagnose auf Leberschwellung infolge von Gallenstauung (Ikterusleber) stellen. In solchen Fällen von einfach durch Icterus bedingter Leberschwellung kann, wie ich beobachtet habe, das Volumen der Leber recht gross, ihre Konsistenz derb sein; beides, Grösse und Härte des Organs, aber geht nach meiner Erfahrung zuweilen durch eine energische Karlsbader Kur wieder ganz zurück. *Dauert die Gelbsucht längere Zeit an*, so kann die Leber andererseits infolge der Reduktion ihrer Zellen allmählich *unter ihr normales Volumen verkleinert werden.*

Verhalten der Gallenblase beim Icterus.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Feststellung des *Verhaltens der Gallenblase* im einzelnen Fall. In einem Teil der Fälle von Icterus *schwillt die Gallenblase an* und tritt als längliche Geschwulst in der Linea parasternalis dextra unter dem Leberrand hervor, durch Perkussion und Palpation von den Konturen der Leber trennbar. Die Palpation liefert in diesem Fall übrigens nur dann sichere Resultate, wenn die Anfüllung der Gallenblase eine sehr bedeutende ist, so dass das Organ eine prall elastische, derb anzufühlende Geschwulst bildet. In den meisten Fällen ist man zur Bestimmung der Grösse der Gallenblase leider auf die Perkussion angewiesen, die im Allgemeinen, namentlich bei nur mässiger Füllung der Blase, unsichere Resultate gibt. Kann auf perkussorischem oder palpatorischem Wege eine Gallenblasenektasie konstatiert werden, so deutet dies bei bestehendem Icterus auf einen Sitz des Hindernisses für den Gallenabfluss im ductus choledochus (unterhalb der Einmündung des ductus cysticus) hin, während beim Verschluss des Ductus hepaticus und seiner Äste natürlich keine Anfüllung der Gallenblase erfolgen kann. Ist der Ductus cysticus verschlossen, so kann, wie schon erwähnt, ebenfalls eine Gallenblasenektasie eintreten, sei es durch Transsudation, sei es durch entzündliche Exsudation und Eiterung in der Gallenblase; der Icterus fehlt aber hier. Der Ort des Verschlusses der Gallenausführungsgänge kann sonach durch Beachtung etwaiger Koïnzidenz von Icterus und Gallenblasenektasie diagnostiziert werden. Ausnahmen von den gegebenen Regeln kommen vor, übrigens doch nur selten, dann, wenn besondere Verhältnisse (beispielsweise ein ventilartiger unvollständiger Verschluss) im einzelnen Falle die gewöhnlichen Folgen der Gallengangobturation modifizieren.

Diagnose des Orts der Verschliessung der Gallenwege.

Diagnose der Ursache des Verschlusses der Gallenwege.

Die Diagnose des Verschlusses der Gallenausführungsgänge ist immer eine nur höchst ungenügende, wenn nicht gleichzeitig die verschiedenen in Betracht kommenden *Ursachen dieses Verschlusses* differentialdiagnostisch erwogen werden und für eine derselben bei der Diagnose Stellung genommen wird.

Der Ursachen des Verschlusses der Gallenwege sind aber viele, und es wird sich der Übersicht halber empfehlen, dieselben in drei Kategorien zu besprechen.

Obturation des Lumens der Gallengänge. Katarrh der Gallengänge.

1. *Einlagerung eines Obturators in das Lumen der Gallengänge.* In erster Linie ist an den so häufigen *Katarrh der Gallenkanäle* zu denken, der durch Schwellung der Gallengangmucosa und Bildung von Schleimpfröpfen zur Verschliessung der Gallenwege führt; der Widerstand für den Abfluss der Galle aus den Gallengängen braucht nur sehr unbedeutend zu sein, da der Sekretionsdruck der Galle nur geringe Werte zeigt. Auch

ein Duodenalkatarrh kann durch Schwellung der Schleimhaut in der Gegend des diverticulum Vateri zur Retention der Galle Veranlassung geben. Diagnostiziert darf katarrhalischer Icterus werden, wenn der Icterus sich an einen unzweifelhaften Magen-, beziehungsweise Darmkatarrh anschliesst, ohne Leberschwellung beginnt, in wenigen Tagen zur vollständigen Entfärbung der Faeces führt und ohne Leberschmerzen in wenigen Wochen abläuft. In einzelnen Fällen kann sich übrigens der Icterus catarrhalis Monate lang hinziehen, z. B. wenn, wie ich es in einem tödlich endenden Fall von Icterus catarrhalis sah, eine an der Stelle der Einmündung des ductus cysticus in den Ductus choledochus gelegene Lymphdrüse anschwillt und einen festen Kompressor für das Lumen des Gallenkanals abgibt. Am leichtesten kann der Icterus gastro-intestinalis mit dem Icterus infolge von Cholelithiasis verwechselt werden. Handelt es sich um jugendliche Individuen, so hat man zunächst eher Icterus catarrhalis als *Cholelithiasis* anzunehmen, da letztere erfahrungsgemäss fast ausnahmslos erst nach dem 30. Lebensjahre vorkommt. Sonst charakterisiert sich die Cholelithiasis durch wiederholte Koliken mit Frostanfällen, eventuell Fieber und konkomittierendem Erbrechen, Schmerz bei Betastung der Leber, besonders in der Gegend der Gallenblase und durch den labilen Charakter des Icterus und der Schmerzanfälle. Erst wenn diese beiden häufigsten Ursachen des Icterus infolge von Obturation des Lumens der Gallengänge im einzelnen Falle ausgeschlossen werden können, hat man an seltenere Momente, an vom Darm eingedrungene Fremdkörper und speziell an *Parasiten in den Gallengängen* zu denken. Relativ am häufigsten kommt hier der *Echinococcus* in Betracht, sei es, dass der Sack in den Gallengang perforiert und Echinokokkenblasen den letzteren verschliessen, sei es, — der jedenfalls viel seltenere Fall — dass der Echinococcus von Anfang an in den Gallengängen wuchert. Soll der Icterus auf diesen Parasiten zurückgeführt werden dürfen, so müssen die sonstigen Symptome der Echinokokkenentwickelung in der Leber unzweifelhaft vorhanden sein oder zeitweise Echinokokkenblasen im Stuhlgang, Erbrochenen oder Auswurf zutage treten. Erscheinen reichliche *Spulwürmer* in den Dejektionen, so darf man wenigstens vermuten, dass ein in die Gallenwege verirrter Spulwurm den Icterus veranlasste, obgleich dabei von keiner Diagnose mehr die Rede sein kann, ebensowenig als bei Verstopfung durch *Leberegel.*

Icterus infolge von Gallensteinen.

Parasiten der Gallenwege.

In einem Fall meiner Beobachtung, wo ein *Distoma hepaticum* den ductus hepaticus verlegte, war auffällig, dass während des Krankheitsverlaufes der Icterus (vermutlich je nachdem neben dem Parasiten Galle abfliessen konnte — der Sektionsbefund gab allerdings für diese Annahme keinen bestimmten Anhalt) in seiner Intensität wechselte, ohne dass damit im Gegensatz zu Gallensteinen Schmerzparoxysmen verbunden waren. Wenn in einem solchen Falle die charakteristischen Eier in den Stuhlgängen auftreten, wäre es vielleicht möglich, die kühne Diagnose zu stellen.

Der Seltenheit solcher Fälle wegen mag die Krankengeschichte des angeführten Falles hier Platz finden.

Fall von Distoma hepaticum.

Der 65jährige Schleusenwärter (rec. 28. Juli 1880, mort. 9. August 1880) erkrankte 2 1/2 Wochen vor seiner Aufnahme in meine Klinik an Appetitlosigkeit und Schmerzen in der Magengegend, am 26. Juli an Icterus. Aussehen des Stuhls unverändert.

28. Juli. Die Palpation des Unterleibs, etwas empfindlich, ergibt rechts vom Nabel, etwa drei Querfinger von der Mittellinie entfernt, einen kleinen Tumor über dem die Haut verschieblich ist; die Leber selbst ist nicht fühlbar, da die Bauchdecken sehr stark gespannt sind; der Perkussion nach ist sie *vergrössert*; Urin stark gallenhaltig.

29. Juli. Der erwähnte kleine Tumor, bei den jetzt vollständig erschlafften Bauchdecken mit voller Sicherheit als prall-elastische Geschwulst zu fühlen, kann als gefüllte *Gallenblase* angesprochen werden; der angrenzende Leberrand ist aber nicht zu fühlen; die *Perkussion* der *Leber* ergibt *keine Vergrösserung.*

2. August. Der *Icterus hat nachgelassen*, die *Leberdämpfung* nicht vergrössert, im Gegenteil *eher verkleinert*; dagegen das *Volumen der Gallenblase wechselnd.*

6. August. *Wiederanwachsen der Leberdämpfung*, während die Grösse der Gallenblase wieder abnimmt. Tod am 9. August infolge einer Pneumonie des linken Unterlappens.

Die *klinische Diagnose* wurde auf einen Verschluss des Ductus choledochus und Duct. cystic. gestellt. Ursache desselben: wahrscheinlich eine Geschwulst; Gallensteine nicht diagnostizierbar.

Die *Sektion* (Boström) ergab: die Leber in allen Durchmessern verkleinert, schlaff. Ductus choledochus nicht erweitert; etwas vor dem Abgang des Duct. cystic. eine Verdickung der Wand und Verengerung des Gangs; im Duct. hepaticus steckt etwa 5 mm vom Anfang entfernt ein *Distoma hepaticum*, nach dessen Entfernung dunkle Galle aus dem Lebergange herausquillt; Gallenblase stark vergrössert (14 cm lang, 8 cm breit), mit wasserheller Flüssigkeit gefüllt. Im Darm gallenlose Fäkalmassen; keine Gallensteine. An der Stelle des Duct. hepaticus, wo das Distoma gelegen hatte, findet sich eine *granulierende Geschwürsfläche*, von welcher aus nach der Peripherie eine narbige Verengerung der Gänge eingetreten war.

Kompression der Gallengänge von aussen her.

2. In einer anderen Reihe von Ikterusanfällen werden die Gallenkanäle *durch von aussen gegen sie andrängende Massen verschlossen.* So kann der unilokuläre Echinococcus, vor allem ein an der Pforte sitzender Knoten eines *Leberkarzinoms*, oder eine in Folge von Tuberkulose, Amyloid, Syphilis oder Krebs geschwollene *Lymphdrüse* der Porta hepatis durch ihr Wachstum die grösseren Gallengänge komprimieren. Diagnostizieren lassen sich diese Dinge wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit, wenn das Bild der Grundkrankheit unzweideutig vorhanden ist und im Verlaufe des Leidens nun eine langsam sich entwickelnde, an Intensität immer mehr zunehmende Gelbsucht auftritt. Wenn der Icterus das Erste, die allmählich immer deutlicher als Prominenzen fühlbaren Karzinomknoten das Sekundäre im Krankheitsbilde sind, darf man daran denken, dass die Krebsbildung, wie das zuweilen geschieht, von der Wand der Gallengänge ausgegangen ist. Auch *Karzinome des Duodenums* und des *Pankreaskopfes* können eine Kompression der Gallengänge veranlassen und als Ursachen des Icterus unter Umständen diagnostiziert werden, wenn eine Geschwulst zwischen Sternal- und Parasternallinie deutlich gefühlt wird und Haematemesis, blutige Stühle, sekundäre Gastrektasie und Krebskachexie sich daneben geltend machen.

Geschwülste in der Leberpforte.

Karzinom des Duodenums oder des Pankreaskopfes.

Andere Unterleibsgeschwülste.

Seltener komprimiert werden die Gallengänge durch *Nierengeschwülste*, *Netz-* und *retroperitoneale Geschwülste*, *Ovarialtumoren*, durch *Geschwülste des Uterus* (oder auch zuweilen durch die Ausdehnung des Organs in der Gravi-

dität), indessen immer nur dann, wenn die genannten Tumoren sehr grosse Dimensionen annehmen. Die Diagnose derselben macht gewöhnlich keine bedeutenderen Schwierigkeiten und kann selbstredend hier nicht weiter besprochen werden. Auch die Anhäufung von *Kotmassen* in der Flexura dextra und im Anfang des Colon transversum kann Veranlassung zur Kompression der Gallenkanäle werden. Die nachweisbare chronische Obstipation oder Entwicklung der Erscheinungen von Darmstenose, die höckerige, aber etwas teigig anzufühlende Beschaffenheit des Tumors, die Verkleinerung desselben durch Abführmittel und Darminjektionen sichert in solchen Fällen die Diagnose — um so mehr, wenn durch die genannten therapeutischen Massnahmen nicht nur ein Schwinden der Geschwulst, sondern auch gleichzeitig des Icterus erzielt wird. In den seltensten Fällen endlich ist ein *Aneurysma* als Ursache der Verschliessung der Gallenkanäle gefunden worden. Es handelte sich dann dabei um ein enormes Aneurysma der Aorta abdominalis, speziell um ein Aneurysma der A. coeliaca, hepatica und mesaraica sup. Um letztere Aneurysmen diagnostizieren zu können, müssten jedenfalls ein deutlich pulsierenden Tumor zu fühlen und Geräusche über demselben zu hören sein. Dazu kamen in den wenigen bis jetzt beobachteten Fällen massenhafte Hämatemesen und neuralgische, durch Druck des Aneurysmas auf die Nervengeflechte bedingte Schmerzen.

Kotmassen.

Aneurysmen.

Allen diesen zuletzt genannten, einen Retentionsikterus veranlassenden Krankheiten gemeinsam ist, dass, weil sie von aussen her an der Leberpforte die Gallenausführungsgänge komprimieren, fast ausnahmslos *neben den letzteren auch die anliegende V. portae vom Druck mitbetroffen wird. Es gesellen sich also zu den Symptomen des Icterus in solchen Fällen diejenigen der Pfortaderstauung: Ascites usw. hinzu*, ein diagnostisch sehr wichtiger Umstand.

3. Dies wird in den meisten Fällen auch Geltung haben für die noch zu besprechenden Fälle von *Gallengangverschluss, die durch narbige Schrumpfungsprozesse bedingt sind.* So kann *Perihepatitis* Ursache des Icterus werden und diagnostizierbar sein, wenn peritonitisches Reibegeräusch im Bereiche der Leber fühl- und hörbar wird; so kann sich im Verlaufe der *Lebersyphilis*, wenn das schrumpfende Bindegewebe die Gallengänge konstringiert, Retentionsikterus entwickeln, und ebenso Icterus als Folge eines vernarbenden *Duodenalgeschwürs* auftreten. Dieser letztgenannte Zustand wird mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit diagnostiziert werden dürfen, wenn sich im Anschluss an ein Duodenalgeschwür (dessen Symptome im allgemeinen mit denen eines Ulcus ventriculi zusammenfallen) Gastrektasie ohne Nachweisbarkeit eines Tumors am Ausgang des Magens oder im Duodenum und ein hochgradiger, in seiner Intensität nicht wechselnder, inkurabler Icterus einstellt. Entwickelt sich ein solcher im Anschluss an eine *Cholelithiasis* mit Abgang von Steinen, und schwinden mit dem Eintritt des Icterus die früher häufigen Kolikanfälle dauernd, so darf an eine Stenose der Gallenkanäle gedacht werden, bedingt durch Narben von Geschwüren, die in dem betreffenden Gallengang seinerzeit durch durchtretende Steine entstanden.

Perihepatitis, Lebersyphilis. Duodenalgeschwüre, Cholelithiasis.

Ist das Hindernis für den Gallenabfluss nicht so bedeutend, dass es das Lumen der Gallenwege total verschliesst, ist demzufolge der Icterus ein nur mässiger und der Kot nicht vollständig entfärbt, so fehlt der Diagnose, dass die Gelbsucht von einer Stenosierung der Gallenausführungsgänge ausgehe, die sicherste Stütze. In solchen Fällen kommen neben den angeführten weitere zu

unvollständigem Icterus führende Krankheiten in Betracht, nämlich die verschiedenen früher erwähnten Leberkrankheiten, die in ihrem Verlaufe zu Icterus Veranlassung geben: die Hyperämie der Leber, der Abszess, das Karzinom, die Zirrhose der Leber, vor allem auch die bindegewebige Hyperplasie der Leber und der Echinococcus multilocularis (vgl. Schema S. 288/89). Weiterhin hat man andere mehr oder weniger stark ausgesprochenen Icterus bewirkende Zustände zu beachten: Menstruation, Inanition, Blutergüsse, Hämoglobinämie, ferner die Phosphorintoxikation und namentlich die Wirkung zur Auflösung roter Blutkörperchen führender Gifte (Arsenwasserstoff, Pilzgifte, Toluylendiamin, Nitrobenzol, chlorsaure Salze u. a.) und endlich auch gewisse Infektionskrankheiten, wie Pneumonie, Septikopyämie, Febris recurrens und gelbes Fieber. Über die Ursache des Icterus in diesen Fällen sind wir nur teilweise im klaren (vgl. 232); in einzelnen Fällen handelt es sich wahrscheinlich um eine Bakterieninfektion der Gallenwege.

Als eine typische Form des infektiösen Icterus, als ein morbus sui generis ist die „WEILsche Krankheit" beschrieben worden; wir haben derselben eine besondere Besprechung zu widmen.

Akuter fieberhafter, infektiöser Icterus — Weilsche Krankheit.

Krankheitsbild.

Im Jahre 1886 beschrieb A. WEIL eine bis dahin nicht genauer bekannte Krankheit, deren wesentliche Symptome ein ziemlich fest abgegrenztes Bild ergaben und deren Existenz seither von den verschiedensten Ärzten konstatiert wurde. Sie beginnt akut fieberhaft, ohne Prodrome, mit oder ohne ausgesprochenen Frost, meist mit Kopfschmerz, Schwindel und unruhigem Schlaf, *Erbrechen* und *Durchfall*, *auffallender Schwäche*, wozu am zweiten Tag heftige, auf Druck sich steigernde *Muskelschmerzen* treten. Die Körpertemperatur steigt rasch auf 39—41° und hält sich mit geringen Morgenremissionen 3 bis 6 Tage lang auf dieser Höhe, der Puls ist entsprechend frequent. Unter Steigerung der nervösen Erscheinungen, d. h. unter Hinzutreten von Delirien und Somnolenz stellt sich nun am 3.—6. Tage *Icterus* von wechselnder Intensität ein, zuweilen sogar mit Ausscheidung tonfarbener Stühle, schmerzhafte *Schwellung der Leber* und *Vergrösserung der Milz*, sowie *Nephritis*. Häufig sind damit *Haut-* und *Schleimhautblutungen* verbunden: Nasenbluten, blutige Sputa, blutiges Erbrechen, Blutabgang mit dem Urin und Stuhl, Ekchymosen; seltener Exantheme: Herpes, Roseola u. a. In der zweiten Woche fällt das Fieber staffelförmig ab mit Rückgang der Leber- und Milzschwellung, der Albuminurie und der zerebralen Erscheinungen, besonders auch der Schmerzen in den Muskeln, die übrigens noch längere Zeit empfindlich und steif bleiben. Nachdem zirka eine Woche Fieberlosigkeit und scheinbare Rekonvaleszenz eingetreten ist, stellt sich in ungefähr der Hälfte der Fälle ein *Rückfall der Krankheitssymptome in milderer Form* von 5 bis 8 Tagen Dauer ein, Fieber, Zunahme des Icterus, Albuminurie u. a. In den letal endenden Fällen treten die schweren nervösen Erscheinungen und die Blutungen, sowie urämische Symptome in den Vordergrund. Dem Symptomenkomplex intra vitam entsprechen bei der Ob-

duktion: parenchymatöse Degeneration und zellige Infiltration der Leber und der Nieren, Vergrösserung der Milz und Hämorrhagien in den verschiedenen Organen, unter anderem auch im Darm mit oberflächlichen Erosionen der Schleimhaut desselben.

Differential-diagnose.

Die Existenzberechtigung der WEILschen Krankheit als eigenartige Infektionskrankheit ist einigermassen dadurch erwiesen, dass sie sich in ihren Symptomen vom klinischen Bild anderer ähnlich verlaufender Infektionskrankheiten wesentlich unterscheidet. Von der *febr. recurrens*, mit der die WEILsche Krankheit das Fieber, die Muskelschmerzen, die zerebralen Erscheinungen, die Leber- und Milzschwellung, die entzündliche Reizung der Nieren und den Relaps gemein hat, unterscheidet sie sich unter allen Umständen durch das Fehlen der Rekurrensspirillen im Blut. Letzteres gilt auch, wofern der Nachweis von Rekurrensspirillen im Blute gelingt (der aber, wie es scheint, in vielen Fällen nicht möglich ist) für die Unterscheidung der WEILschen Krankheit von der durch das Vorherrschen des Icterus ausgezeichneten Abart der Febris recurrens, dem *biliösen Typhoid*, das in seinen Symptomen sonst von der WEILschen Krankheit nicht unterscheidbar ist. Auch die *kryptogenetische Sepsis* bietet unter Umständen ein der WEILschen Krankheit ähnliches Krankheitsbild, indem auch bei ersterer parenchymatöse Schwellungen der Unterleibsorgane, Durchfälle, Blutungen und Icterus beobachtet werden. Indessen ist eine Verwechslung bei längerer Beobachtung doch kaum möglich: das exquisit remittierende oder intermittierende Fieber mit öfter wiederkehrenden Schüttelfrösten, das Fehlen eines unzweideutigen Relapses, das Auftreten von Endocarditis, Gelenkeiterungen und Knochenschmerzen im Verlauf der Krankheit, ferner die bekannten Veränderungen des Augenhintergrunds usw. sind so typische Erscheinungen im Bild der Septikopyämie, dass die Differentialdiagnose zwischen ihr und der WEILschen Krankheit nicht lange schwanken kann. Schwieriger ist die Unterscheidung der *eitrigen Cholangitis*, deren eklatantestes Symptom ja auch ein auf infektiöser Basis sich entwickelnder fieberhafter Icterus ist. Die Diagnose hat sich hier hauptsächlich auf die sich an die Cholangitis anschliessenden Abszessbildungen in der Leber, den intermittierenden Charakter des Fiebers und die Ätiologie des Falles, speziell das Vorangehen von Gallensteinkoliken, zu stützen. Endlich ist bekannt, dass Icterus in seltenen Fällen als Komplikation des *Abdominaltyphus* auftritt; entwickeln sich dabei neben der typhösen Milzschwellung, den Durchfällen und schweren nervösen Erscheinungen auch Leberschwellung und Nephritis in stärkerem Grad, so kann die Diagnose der WEILschen Krankheit in Frage kommen, zumal auch bei letzterer ab und zu Roseola beobachtet wird. In Wirklichkeit ist aber doch die Differentialdiagnose zwischen beiden Krankheiten leicht, da der Typhus nicht plötzlich und nicht leicht mit einem heftigen Frost beginnt, auch der Icterus beim Typhus nicht als Initialsymptom beobachtet wird, ferner die schweren, mit Leberschwellung einhergehenden Typhen viel langsamer verlaufen als die WEILsche Krankheit, Veränderungen in den Respirationsorganen beim Typhus in der Regel, bei der WEILschen Krankheit nur in seltenen Ausnahmefällen vorkommen usw. Der positive Ausfall der Gruber-Widalschen Reaktion

ist für das Vorhandensein eines Abdominaltyphus im Gegensatz zur Weilschen Krankheit nicht verwertbar. Denn auch das Serum von Ikterischen und deswegen auch das an Weilscher Krankheit leidender Individuen übt, wie neuerdings festgestellt ist, eine, wenn auch in der Regel nicht starke, agglutinierende Wirkung auf Typhusbazillen, zuweilen selbst nach dem Verschwinden des Icterus, aus.

Entscheidend für die Diagnose der Weilschen Krankheit wäre der Nachweis eines spezifischen bakteriellen Krankheitserregers. Ein solcher wurde von H. Jäger in dem Bacillus proteus fluorescens aufgefunden, der aus dem Sediment des Urins der Kranken und ebenso aus den Organen der an Weilscher Krankheit Verstorbenen gezüchtet werden konnte. Die Jägerschen Angaben sind aber nur zum Teil bestätigt worden.

Cholelithiasis.

In vielen Fällen findet man bei der Obduktion Gallensteine, die während des Lebens der betreffenden Personen niemals irgend welche Erscheinungen gemacht haben. Selbst wenn eine reichliche Zahl von Steinen in der Gallenblase sich ansammelt, sind sie nur selten durch die Bauchdecken durchzufühlen; wenn mir dies in letzter Zeit mehrfach gelungen ist, so sehe ich das als eine zufällige Häufung von in dieser Hinsicht günstig gelagerten Fällen an. Häufiger kann man nur einen derben kleinen, nicht höckerigen Tumor in der Gegend der Gallenblase nachweisen, der dadurch zustande kommt, dass die Blasenwandung infolge des Reizes der Steine sich allmählich entzündlich verdickt und dann die Gallensteine nicht mehr durchfühlen lässt. In wieder anderen Fällen ist die Gallenblase als kugelige, prallelastische, mit Flüssigkeit gefüllte Geschwulst zu fühlen. Gewöhnlich aber ergibt die Untersuchung der Gallenblasengegend ein negatives Resultat und ist man bei der Diagnose nur auf ein Symptomenbild, das der Wanderung der Steine in den Gallenwegen entspricht, angewiesen.

Gallensteinkolik.

Die hervorstechendste Erscheinung in diesem Bilde ist die übrigens keineswegs immer typisch entwickelte *Gallensteinkolik*, die sich in heftigen, krampfhaften Schmerzen (wahrscheinlich durch spastische Kontraktion der Muskulatur der Gallengänge bedingt) im rechten Hypochondrium äussert; dieselben beginnen gewöhnlich 4—5 Stunden nach der Mahlzeit und ziehen in der Regel nach dem Epigastrium hin, sind übrigens doch mehr auf die rechte Körperhälfte konzentriert und strahlen namentlich auch gelegentlich in den rechten Arm aus. Dazu gesellen sich vorübergehendes Fieber, Frostgefühl, ja oft förmliche Schüttelfröste (ähnlich dem „Reflexfieber“ nach Katheterismus der Urethra), *Icterus*, *Leberschwellung*, Erbrechen, Singultus, Appetitlosigkeit, Verminderung der Diurese, Ohnmachtsgefühl oder förmliche Bewusstlosigkeit und Konvulsionen. Die Dauer des Anfalls ist verschieden, stunden- bis tagelang, oft mit einem Schlage endend.

Icterus.

Besondere Besprechung verlangt *das Verhalten der Gallenblase und der Icterus.* Letzterer ist ein wichtiger, aber keineswegs konstanter Begleiter der Kolikanfälle, erscheint $^1/_2$—1 Tag nach Einklemmung des Steins und hält unter Umständen längere Zeit, nachdem der Schmerzparoxysmus vorüber ist, an, nämlich dann, wenn der Stein auf seiner Wanderung stillsteht und einen mehr

dauernden Verschluss der Gallengänge zustande bringt. Dagegen *fehlt der Icterus,* wenn der den Choledochus passierende Stein klein ist oder nur kurze Zeit stecken bleibt oder endlich, wenn er im *Ductus cysticus* sitzt. Geht er aus diesem, wie nicht selten, wieder in die Gallenblase zurück, so hinterlässt seine Wanderung, nachdem der Schmerzanfall vorbei ist, keine Folgen; bleibt er im Ductus cysticus liegen, so schliesst sich an die Kolik ein Hydrops vesicae felleae an. Steckt ein Stein längere Zeit im *Ductus choledochus,* so *füllt sich die Gallenblase mit Galle an und kann* — wenigstens in einem Teil der Fälle von Gallensteinkolik — *schon während des Anfalls, ja sogar mehrere Stunden vor Eintritt der Kolikschmerzen* (Gerhardt) *als pralle Geschwulst gefühlt werden.* Häufiger als die zu erwartende Dilatation der Gallenblase entwickelt sich erfahrungsgemäss infolge der Okklusion des Duct. choledochus durch Gallensteine (im Gegensatz zu Choledochusobstruktion aus anderweitiger Ursache) *Schrumpfung der Gallenblase,* indem eine durch die Gallensteine angeregte Entzündung in den Gallenwegen sich auf die Gallenblase und ihre Umgebung fortsetzt und durch Druck und Schrumpfungsprozesse eine Atrophie der Blase bewirkt. Auch ein systolisches, blasendes Gefässgeräusch wird ab und zu im Beginn des Anfalles gehört. Nach einem heftigen, länger dauernden Anfall bleibt ferner, wie Gerhardt gefunden hat, gewöhnlich in der Gallenblasengegend ein umschriebenes, peritoneales, hörbares und zuweilen fühlbares *Reibegeräusch* zurück, das mit der Atmung auf- und absteigt und von einer zirkumskripten Entzündung des Peritoneums an der Gallenblase und der nächsten Strecke des Leberüberzugs herrührt. Der damit in Zusammenhang stehende (peritonitische) Schmerz, von dem Kolikschmerz in seinem Charakter unterschieden, kann tagelang den Kolikanfall überdauern. In anderen Fällen bleibt es nicht bei dieser zirkumskripten Peritonitis, vielmehr kommt es zum Durchbruch der Gallenwege, Fistelbildung und Ausstossung des Steins auf den verschiedensten Wegen, durch die Hautdecken, den Darm, wobei die Symptome des Ileus auftreten können (s. Enterostenose), die Harnwege, in das Peritoneum usw. Auch können die steckenbleibenden Gallensteine, wenn eitererregende Kokken aus dem Darm durch das Endstück des Choledochus, das nicht mehr durch die fliessende Galle ausgespült wird, eindringen, Cholangitis und Pylephlebitis suppurativa oder *Leberabszess* veranlassen (ein Beispiel der zuletzt genannten Eventualität s. o. S. 250).

Von grösster Wichtigkeit für die Diagnose des Gallensteinkolikanfalls ist die nachträgliche Auffindung von Gallensteinen im Stuhlgang, die aber keineswegs immer gelingt, weil die Steine teils in die Gallenblase wieder zurücktreten, teils nach dem Anfall in den Gallengängen liegen bleiben oder auch wohl im Darm nachträglich zerfallen. Erscheinen Gallensteine von der Grösse einer Haselnuss und darüber im Kot, so kann angenommen werden, dass dieselben nicht auf natürlichem Wege, sondern durch eine zwischen Gallenblase und Darm allmählich entstandene Fistel in den letzteren gelangt sind.

Leider sind die Gallensteine nicht, wie man anfangs glaubte, gute Objekte für die Untersuchung mit Röntgenstrahlen, da die Cholesterinsteine dieselben durchgehen lassen.

Differentialdiagnose.

Vergegenwärtigt man sich diesen in seinen Hauptzügen skizzierten Symptomenkomplex, so ist die Diagnose der Cholelithiasis häufig leicht zu stellen. Indessen gibt es zahlreiche Abweichungen von diesem Normalbilde, und jeder erfahrene Diagnostiker weiss, wie oft gerade die Diagnose Gallensteinkolik eine zweifelhafte ist und eingehende *differentialdiagnostische* Überlegungen notwendig macht.

Gastralgie.

In erster Linie wirft sich in vielen Fällen die Frage auf, ob Gallensteinkolik oder *Gastralgie* vorliege. *Für Gastralgie spricht*: die schon äusserlich wahrnehmbare Veränderung der Magengegend, die Auftreibung oder Einziehung

derselben, der Abschluss des Anfalls mit Ructus, die eventuelle Erleichterung der Schmerzen durch Druck auf das Epigastrium, während bei der Gallensteinkolik der Druck auf die Leber (in der Gegend der Gallenblase) schmerzhaft ist. Klar wird natürlich die Diagnose, wenn die Gallenblase kugelig vorgewölbt wird, Icterus nach dem Kolikanfall auftritt und Gallensteine auf dem natürlichen Wege der Elimination mit dem Kot abgehen. Indessen sind diese letzterwähnten Erscheinungen (Icterus usw.), wie schon hervorgehoben wurde, nicht notwendige Folgen eines Gallensteinkolikanfalls und jedenfalls nicht in den ersten Tagen der Erkrankung, wo die Diagnose zweifelhaft ist, verwertbar. Das relativ noch brauchbarste Unterscheidungsmerkmal ist nach meiner Erfahrung die Schmerzhaftigkeit der Leber, besonders ihres Randes bei Druck in die Gegend der Gallenblase; fehlt dieselbe, so lasse ich die Diagnose in suspenso, bis bessere diagnostische Anhaltspunkte sich einstellen.

Magengeschwür.

Noch schwieriger ist oft die Differentialdiagnose zwischen Gallensteinkolik und *Ulcus ventriculi* oder Duodenalgeschwür mit Kardialgien. Mehr als ein Fall ist mir bekannt, wo längere Zeit ein Magengeschwür angenommen war, bis eine Karlsbader Kur Gallensteine zutage förderte und die Diagnose Ulcus als falsch erwies. Der Umstand, dass bei diesen Geschwürsprozessen, entsprechend ihrem anatomischen Sitze, der Schmerz gerade in der Gegend des Pylorus neben der Gallenblase am häufigsten lokalisiert ist und die Palpation jener Stellen Schmerz hervorruft, entschuldigt den Irrtum, um so mehr als der Anstoss für den Eintritt des Schmerzparoxysmus auch bei der Gallensteinkolik, wie beim Ulcus ventriculi, sehr gewöhnlich durch die Nahrungszufuhr gegeben wird. Immerhin ist der schädliche Einfluss der letzteren bei der Gallensteinkolik nicht so konstant nachzuweisen wie beim Ulcus, bei dem ausserdem weniger die Speisenzufuhr als solche als die *Qualität* der Ingesta den Ausbruch der Schmerzanfälle veranlasst. Wichtig für die Differentialdiagnose ist auch, dass die letzteren bei der Cholelithiasis oft nach kurzem Bestand mit Perioden vollen Wohlbefindens abwechseln, während beim Magen- und Duodenalgeschwür die Schmerzparoxysmen wochen- und monatelang tagtäglich wiederkehren und mit einer gewissen Regelmässigkeit bei Lagewechsel, Genuss schwerverdaulicher Speisen usw. eintreten. Ferner deutet direkt auf das Bestehen eines Magengeschwürs hin, wenn das Erbrochene abnorm viel Säure enthält; ist der Säuregehalt normal oder hält er sich unter der Norm, so lässt sich daraus nichts schliessen, da dies auch beim Magengeschwür und wohl auch beim Duodenalgeschwür zuweilen vorkommt. Anschwellung der Gallenblase und Icterus sprechen dagegen entschieden für den Charakter der Krankheit als Gallensteinkolik, da der Icterus selbst beim Duodenalgeschwür zu den grössten Seltenheiten gehört. Leichter von der Gallensteinkolik ist die *Darmkolik* zu unterscheiden, weil die Schmerzen dabei nicht auf das rechte Hypochondrium beschränkt zu sein, sondern im Unterleib herumzuziehen pflegen, und Abgang von Flatus oder Kot eklatante Erleichterung schafft. Eher kann *Bleikolik* im ersten Moment eine Gallensteinkolik vortäuschen. Bei längerer Beobachtung des Falls entscheiden indessen der Bleisaum, die krampfhafte Einziehung des Unterleibs, die gleichzeitige Arthralgie, der harte Puls, das Fehlen von Icterus und schmerzhafter Leberschwellung zu gunsten der Bleikolik.

Darmkolik, Bleikolik.

Nierensteinkolik usw.

Auch *Nierensteinkoliken* geben selten zu Verwechslungen Anlass. Der Sitz der Schmerzen in der Lumbalgegend und ihr Ausstrahlen entlang dem Ureter nach dem Hoden und der Glans penis weisen auf eine andere Ursprungsstelle des Schmerzparoxysmus als die Leber hin, wenn auch die Verbreitung der Schmerzen nach der oberen Körperhälfte und Erbrechen beiden Anfällen gemein sein können. Die Abscheidung des Urins zeigt bei den Nierenkoliken zwar nicht immer, aber doch häufig Abweichungen von der Norm. Er wird spärlich gelassen, ist dunkel, blut- oder schleimhaltig und enthält gewöhnlich Konkremente.

Andere schmerzhafte Affektionen des Unterleibs, Peritonitis, Perityphlitis usw. werden bei aufmerksamer Beobachtung nicht leicht mit der Gallensteinkolik verwechselt; doch wird die Diagnose öfters mit Recht eine Zeitlang schwanken. So kann bei genereller Peritonitis die Auftreibung des Leibes und seine Schmerzhaftigkeit auf Druck zuweilen fehlen, andererseits der Kollaps, die Urinverminderung und andere Symptome, die auch bei der Gallensteinkolik sich finden, fälschlicherweise auf das Vorhandensein einer Peritonitis hinweisen. NAUNYN empfiehlt in solchen Fällen auf den Respirationstypus zu achten, der bei der diffusen Peritonitis wegen des durch sie veranlassten Stillstands des Zwerchfells, im Gegensatz zum Verhalten bei der Cholelithiasis, rein kostal ist.

Nervöse Leberkolik.

Von der Gallensteinkolik gar nicht unterscheidbar ist die in ihrem Wesen allerdings etwas problematische *Leberneuralgie*, wenn erstere ohne Icterus, ohne Anschwellung der Gallenblase und das diagnostisch wichtige Reibegeräusch in der Gallenblasengegend verläuft. Das wird aber dann der Fall sein, wenn der in den Ductus cysticus eintretende Stein nach kurzem Aufenthalt in die Blase zurücktritt; und dies scheint mir nach dem, was ich gesehen, und in Anbetracht dessen, dass die Gallenblase doch zweifellos die Hauptstätte der Gallensteine ist, häufig vorzukommen. Andererseits ist, wenn nach mehreren Kolikanfällen kein Reibegeräusch erscheint, die Diagnose der „nervösen Leberkolik" wenigstens wahrscheinlich, namentlich wenn die Kolik bei hysterischen, anämischen Individuen, speziell vor oder während der Menses auftritt und mit anderen Neuralgien abwechselt. In solchen Fällen darf angenommen werden, dass krampfhafte Kontraktionen der in den Gallengangwandungen verlaufenden glatten Muskelfasern, vielleicht auch Reizung des Plexus hepaticus den kolikartigen Schmerz hervorrufen.

Malaria, intermittierendes Gallenfieber.

Dagegen ist eine Fehldiagnose in ganz anderer Richtung möglich, eine Verwechslung der Cholelithiasis mit *Malariafieber*, wenn die Cholelithiasis unter dem Bilde eines intermittierenden Fiebers verläuft. Abgesehen von dem schon angeführten Fieber, das (auch ohne jede Entzündung und Eiterung in den Gallenwegen) den Kolikanfall selbst begleiten kann, beobachtet man zuweilen ein Krankheitsbild, das im Anschluss an einen Gallensteinkolikanfall unter Icterus, Milzschwellung und heftigen, wochenlang sich hinziehenden Fieberanfällen verläuft (*„intermittierendes Gallenfieber"*). Die Ursache davon ist eine *eitrige Cholangitis*, hervorgerufen durch die Wirkung virulenter Darmbakterien (gewöhnlich des B. coli commune, seltener von Kokken, speziell des Streptococcus pyogenes), die sich unter den normalen Verhältnissen regelmässig im untersten Teil des Ductus choledochus finden, aber nur dann bedeutungsvoll werden, wenn eine Gallenstauung namentlich durch Gallensteine eintritt. Die Bakterien können sich dann bei mangelndem Sekretabfluss vermehren, tiefer hinein in die Gallenwege wandern und Eiterung in und um die Gallengänge veranlassen. Die Diagnose dieses intermittierenden Gallenfiebers gewinnt festere Gestalt, wenn die ausgesprochenen Symptome des Leberabszesses sich ausbilden. Wie durch Gallensteine kann eine eitrige Cholangitis sich gelegentlich auch sonst bei länger dauernder Gallenstauung (speziell durch Neubildungen) entwickeln. Die Unterscheidung von Malariafieber ist bei längerer Beobachtung nicht schwierig. Bei der Cholangitis suppurativa ist die Milzschwellung gewöhnlich nur mässig, der Icterus vorherrschend und die Leber schmerzhaft; allmählich kann sich auch dieses oder jenes Symptom der Sepsis hinzugesellen, während bei Malaria das Fieber mehr typisch, d. h. ganz regelmässig intermittierend verläuft, die Milzschwellung grösser und konstant ist, die Untersuchung des Blutes eventuell Plasmodien ergibt und Chinin spezifisch wirkt.

Krankheiten der Gallenblase.

Die Gallenblase nimmt an den Erkrankungen der Gallenwege als integrierender Abschnitt derselben ohne weiteres Teil; es sind daher die im Gefolge der Cholangitis suppurativa auftretende Cholecystitis (die allerdings auch allein ohne gleichzeitige eitrige Entzündung der Gallengänge beobachtet wird), Blutergüsse in die Wand und in das Lumen der Gallenblase bei der hämorrhagischen Cholangitis u. a. lediglich Symptome jener Krankheiten. Anders, wenn die Gallenblasenerkrankung einen mehr selbständigen Charakter annimmt oder im Krankheitsbild so hervortritt, dass sie der Diagnose leicht zugänglich wird! In dieser Hinsicht sind nur drei Erkrankungen der Gallenblase von klinisch-diagnostischer Bedeutung: *der Hydrops vesicae felleae*, *die Anfüllung derselben mit Steinen*, so dass sie als harter Tumor fühlbar wird, und das *Karzinom der Gallenblase.*

Hydrops vesicae felleae.

Der „*Hydrops*“ *der Gallenblase* besteht in einer Ausdehnung der Gallenblase durch seröses Fluidum, das infolge von Transsudation aus den Blutgefässen der Gallenblasenwand an Stelle der allmählich resorbierten Galle tritt. Vorausgesetzt ist dabei, dass die Galle durch den Duct. cysticus nicht mehr in die Gallenblase einfliessen kann, sei es, dass ein Karzinomknoten oder ein Stein u. ä. die Kommunikation mit den galleführenden Kanälen verlegt, sei es, dass eine Cholangitis durch einen zähen Schleimpfropf oder adhäsive Verwachsung der Gangwände das Eindringen von Galle in die Blase verhindert. Für die Diagnose besonders verwertbar ist die häufigste Ursache des Hydrops vesicae felleae, die Cholelithiasis, gegen welche die anderen ätiologischen Momente vollständig zurücktreten. Das für die Diagnose wichtigste Symptom ist der Nachweis eines glatten prall-elastischen Tumors von der länglichen Form der Gallenblase in der Linea parasternalis, der über den scharfen Leberrand hervorragt. *Der Zusammenhang der Geschwulst mit der Leber wird durch die respiratorische Lokomotion bewiesen*; auch seitlicher Bewegung ist der Tumor bei der Palpation und bei Veränderung der Lage des Patienten fähig. Diese Beweglichkeit kann unter Umständen sehr beträchtlich sein, wie mich unlängst ein Fall lehrte, wo der eigrosse Tumor (der sich bei der Laparotomie als die mit Eiter und Steinen gefüllte Gallenblase erwies) weit nach links hin im Epigastrium verschoben werden konnte. Der Umfang der Geschwulst lässt sich perkussorisch umgrenzen; aber nur die Palpation gibt *sichere* Resultate, dann wenn die Blase prall gefüllt ist und der Fundus sich umgreifen lässt. Übrigens vermisst man dann gewöhnlich das Symptom, das auf den flüssigen Inhalt des Tumors sonst am unzweideutigsten hinweist, das Fluktuationsgefühl, das in solchen Fällen von starker Ausdehnung der Gallenblase selbst bei bimanueller Palpation fehlt.

Differentialdiagnose des Hydrops ves. fell.

Hat man festgestellt, dass es sich um einen Tumor der Gallenblase, und zwar um einen nicht festen Tumor handelt, so sind andere, in der Nähe der Gallenblase gelegene, Flüssigkeit enthaltende Geschwülste der Leber, Abszess und Echinococcus in Betracht zu ziehen bezw. auszuschliessen. Vor einer falschen Diagnose schützt hier die Form und Lage der Geschwulst, welche *genau mit dem Leberrand beginnt, d. h. nicht auf die Leberoberfläche übergreift.* Nächstdem hat man bis in die Gegend der Gallenblase reichende Ovarialzysten und Hydro-

nephrose auszuschliessen. Da der Tumor beim Hydrops vesicae felleae zuweilen exzessive Dimensionen (bis Kopfgrösse und darüber) annehmen kann und selbstverständlich ohne Icterus verläuft, so sind Verwechslungen mit jenen Zysten möglich, doch schützt davor, abgesehen von der Form der Geschwulst, die Konstatierung eines direkten Zusammenhangs derselben mit der Leber, speziell die inspiratorische Lokomotion, das Fehlen der exspiratorischen Fixierbarkeit des Tumors und der fehlende Nachweis eines Zusammenhanges mit der Niere und den Sexualorganen; ferner spricht die Beobachtung eines mehr *unregelmässigen, seitlichen Wachstums* direkt gegen das Vorhandensein eines Hydrops vesicae felleae.

Füllung der Gallenblase mit Gallensteinen.

Ist der Tumor, wie es bei starker Anfüllung der Blase mit Flüssigkeit vorkommt, sehr resistent, so dass man über seinen Zystencharakter im Zweifel ist, so wirft sich die Frage auf, ob nicht ein Carcinoma vesicae felleae, eine Gallenblase mit entzündlich verdickter Wandung oder eine Ausdehnung derselben durch Anhäufung von Gallensteinen vorliege. Die durch die letztgenannte Eventualität zustande kommenden Gallenblasentumoren sind relativ häufig, übrigens gewöhnlich leicht durch die Palpation zu erkennen, indem hierbei eine steinharte, zuweilen deutliche *höckrige* Beschaffenheit der Oberfläche zu erkennen ist. Eher zu verwechseln wäre eine resistente durch Verdickung der Wand der Gallenblase (nach teilweiser Resorption ihres flüssigen Inhalts) bedingte Geschwulst mit einem Gallenblasenkarzinom, dem wir noch eine kurze spezielle Besprechung widmen wollen; im voraus soll bemerkt werden, dass eine Kombination von Cholelithiasis und Gallenblasenkarzinom ganz gewöhnlich ist.

Karzinom der Gallenblase.

Krebs der Gallenblase ist eine im ganzen seltene Erkrankung: er kommt teils primär vor, teils stammt er, per continuitatem fortgeschritten, von einem Karzinom der Leber oder eines benachbarten Unterleibsorgans. Die Symptome, welche die Diagnose ermöglichen, sind Krebskachexie und eine auf die Gallenblasengegend beschränkte, harte, höckrige, langsam wachsende Geschwulst. Geht sie auf den Ductus hepaticus und choledochus über, so tritt *Icterus* auf, der in der grösseren Mehrzahl, in ca. $^3/_4$ der Fälle, angetroffen wird; wenn sie im Hilus der Leber sich verbreitet und dabei die Pfortader komprimiert oder in die krebsige Infiltration mithereinzieht, so kommt es zu *Ascites*. Wuchert das Karzinom von der Gallenblase aus in das Lebergewebe hinein, so führt das ursprünglich auf die Gallenblase beschränkte Neoplasma später zu dem gewöhnlichen Bilde des genuinen Leberkrebses. Meistens ist die Leber in toto vergrössert, sei es durch die angeführte sekundäre Ausbreitung des Karzinoms auf das Lebergewebe, sei es durch die Gallenstauung in den intrahepatischen Gallengängen. Was sonst von Symptomen beim Gallenblasenkrebs beobachtet wurde: Erbrechen, mitunter auch Hämatemesis, blutige Dejektionen, sind für die Diagnose nicht verwertbar, nur insofern von einiger klinischer Bedeutung, als man wissen muss, dass genannte Erscheinungen beim Karzinom der Gallenblase mehrfach beobachtet worden sind, um nicht wegen des Vorhandenseins derselben die Möglichkeit eines Gallenblasenkrebses auszuschliessen und dafür irrtümlicherweise einen Krebs des Pylorus, Duodenums oder Colon transversum im einzelnen Falle anzunehmen. Das *primäre* Karzinom der Gallenblase kam in fast allen Fällen *mit Gallensteinen vergesellschaftet* vor, und es ist namentlich nach den Untersuchungen H. Zenkers sehr wahrscheinlich geworden, dass aus der durch die Gallensteine angeregten Geschwürs- und Narbenbildung in der Gallenblasenwand, ähnlich wie dies beim Magenkrebs der Fall ist, das Carcinoma vesicae felleae hervorgehen kann. Auffallend ist, wie viel häufiger Weiber als Männer (3 : 1) von primärem Gallenblasenkarzinom befallen werden, was wohl mit der Prädiposition des weiblichen Geschlechts für Erkrankung an Cholelithiasis zusammenhängt.

Krankheiten der Lebergefässe.

Pylethrombose — Pylephlebitis.

Diagnostische Anhaltspunkte für die Pylethrombose.

Die Diagnose des Verschlusses der Pfortader gründet sich auf die bei der Diagnose der Zirrhose besprochenen Folgeerscheinungen der Pfortaderstauung: den Ascites, die Milzschwellung, die Hämorrhoiden, die Magen- und Darmhyperämie, die sich bis zur Hämorrhagie steigern kann. Ist dieser Symptomenkomplex vollständig entwickelt, so kann man schliessen, dass die Zirkulation des Pfortaderbluts in der Leber gehindert ist; ob aber der *Stamm*, wie bei der Pylethrombose, durch ein Gerinnsel verschlossen ist, oder ob die *einzelnen Äste*, wie bei der Zirrhose, durch einen diffusen Schrumpfungsprozess konstringiert sind, lässt sich ohne weiteres nie sagen. *Nur wenn die Symptome der Pfortaderstauung sehr rasch, d. h. in wenigen Tagen, sich in voller Intensität entwickeln, darf angenommen werden, dass dabei ein Verschliessungsmoment zur Geltung gekommen ist, das nicht die einzelnen Ästchen und Kapillaren des Gefässes, sondern den Stamm der Pfortader betrifft.*

Bedenkt man, dass als Folge des Pfortaderverschlusses sich sekundär eine (zum Teil indurative) Atrophie der Leber mit Lappung des Organs ausbildet, so muss auch nach dieser Richtung hin die *Zirrhose* der Leber dem Bilde der Pylethrombose gleichen, und andererseits ist geradezu als häufigste Veranlassung zur Pylethrombose die Zirrhose der Leber gefunden worden. Die *Differentialdiagnose* hat daher hauptsächlich auf die *rasche* Entwicklung der Stauungserscheinungen Rücksicht zu nehmen und weiterhin vor allem die *Ätiologie* des einzelnen Falles zu beachten. Man hat sich zu fragen, ob diese Symptome rasch auftretender Pfortaderstauung bei Marasmus und schlechten Zirkulationsverhältnissen überhaupt sich entwickeln, oder ob ein Grund zur Kompression des Pfortaderstammes gegeben ist durch eine nachweisbare Leberzirrhose, Lebersyphilis, einen Leberkrebs, durch Gallensteine, chronische Peritonitis mit schrumpfenden Narbenbildungen oder durch Geschwülste der Nachbarorgane (Magenkrebs, Duodenal-, Pankreasgeschwülste, abdominale Drüsentumoren usw.), die, gegen die Leberpforte hin wachsend, eine Kompression der Pfortader von aussen veranlassen können, oder ob Grund für die Annahme gegeben ist, dass es im Gefolge einer allgemeinen Phlebosklerose oder syphilitischen Gefässerkrankung auch zur chronischen Pylephlebitis gekommen ist. Durch die Bildung und Organisation des Thrombus in der Pfortader wird das Gefässlumen dauernd verengt oder verschlossen (Pylephlebitis „adhäsiva“).

Ätiologische Diagnose.

Die *Pylephlebitis suppurativa* ist von einem intermittierenden, mit Schüttelfrösten verlaufenden Fieber und den übrigen Zeichen der *septischen Infektion:* Gelenkschwellungen, Lungenmetastasen, schweren Störungen der Gehirntätigkeit und allgemeinem Kräfteverfall begleitet. *Was auf das spezielle Befallensein der Leber und der Pfortader hinweist, sind Schmerzen in der Lebergegend, Icterus,* der wenigstens in der Mehrzahl der Fälle vorhanden ist, *und Andeutungen von Pfortaderstauung* (Ascites, Diarrhöen, Ektasie der Bauchwandvenen, alles in sehr mässigem Grade und inkonstant ausgebildet). *Milzschwellung* ist ziemlich konstant vorhanden, weil zu ihrer Entwicklung auch andere Ursachen, als die Pfortaderstauung, speziell die septische Infektion als solche beitragen. Die *Leber* ist *nicht vergrössert,* solange nicht Abszesse in dem Organe sich

entwickeln. Im Verlaufe der Krankheit kann sich eine *eitrige Peritonitis* dazu gesellen.

Ätiologische Diagnose.

Die Diagnose der Pylephlebitis suppurativa gehört immer zu den schwierigen Diagnosen. Nur wenn die genannten Symptome in ihrer Gesamtheit vorhanden sind, darf die Diagnose gestellt werden, und selbst dann nur, wofern daneben eine spezielle Ursache der suppurativen Pylephlebitis sicher oder wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit supponiert werden kann, d. h. *ein Entzündungsherd im Gebiete der Pfortaderwurzeln* oder der Nabelvene beim Neugeborenen. Speziell sind es in erster Linie Verschwärungs- und Eiterungsprozesse in der Gegend des Coecum als Folge von Perityphlitiden, ferner Hämorrhoidalentzündungen, Verletzungen bei Klistieren u. a., Magengeschwüre, Pankreas-, Mesenterial- und Milzabszesse, die zur suppurativen Pylephlebitis führen können. Auch Herderkrankungen der *Leber* und *Gallensteine* können in dem anliegenden Pfortaderabschnitt einen puriformen Thrombus erzeugen, wie der früher mitgeteilte Fall lehrt.

Differentialdiagnose zwischen Pylephlebitis suppurativa und Leberabszess.

Soweit fällt die Ätiologie der Pylephlebitis suppurativa mit derjenigen der Leberabszesse zusammen. Die letzteren entwickeln sich ja auch am häufigsten durch Einschleppung von Eiter in die Leber durch die Pfortaderzirkulation oder schliessen sich als einfache Folgeerscheinung an eine Pylephlebitis suppurativa an. Es kongruiert also die Pylephlebitis in einem Teil der Fälle mit dem Leberabszess, und da, wo Entzündungen im Gebiete der Pfortaderwurzeln nachweisbar sind, kann eine konsekutive Bildung von Leberabszessen neben Pylephlebitis oder eine Pylephlebitis ohne die Entwicklung solcher nur dann auseinandergehalten werden, wenn die Abszesse gegen die Leberoberfläche hin entwickelt und palpabel sind. *Der auf anderem Wege als dem der Pfortadersuppuration (durch Vermittlung der Leberarterie usw.) entstehende Leberabszess unterscheidet sich von der mit Abszessbildung einhergehenden Pylephlebitis nur dadurch, dass bei letzterer Pfortaderstauungserscheinungen sich entwickeln,* die allerdings bei der schnell fortschreitenden schweren Erkrankung gewöhnlich nur angedeutet sind. Andererseits fehlt, im Gegensatz zum Leberabszess, in den reinen Fällen von Pylephlebitis die Leberschwellung, speziell die Vergrösserung der Leber nach oben in die rechte Thoraxhälfte hinein, und jede Andeutung einer Buckelbildung und Konsistenzverminderung auf der Oberfläche der Leber.

Aneurysmen der Arteria hepatica.

Bei dem sehr selten vorkommenden Aneurysma der Leberarterie ist zu erwarten, dass ein Tumor im Hilus der Leber gefühlt werden kann; derselbe müsste pulsieren und bei der Auskultation Geräusche wahrnehmen lassen. Indessen sind diese Symptome des Aneurysmas nur theoretisch konstruierte Forderungen der Diagnostik. Was bis jetzt wirklich beobachtet wurde, waren *Hämatemese* oder *blutige Stühle,* fast immer *Icterus* infolge von Kompression der Gallenausführungsgänge und *neuralgische Schmerzen* in der Lebergegend oder im Epigastrium, erzeugt durch Druck der Geschwulst auf die Nervengeflechte in der Leberpforte.

Von einer sicheren *Diagnose* des Aneurysmas der A. hepatica kann demnach keine Rede sein; höchstens könnte eine Vermutungsdiagnose zuweilen gestellt werden, die einen gewissen Grad von Sicherheit gewänne, wenn es — was ja immerhin möglich ist — gelänge, in dem in Frage stehenden Fall einen pulsierenden Tumor in der Leberpforte zu fühlen.

Schema für die Diagnose

Grösse der Leber		Konsistenz der Leber			Leberrand		
Verkleinerung	Vergrösserung	weich bis fluktuierend	derb, etwas härter als normal	hart	glatt bis scharf	dick, abgerundet	höckerig-lappig
Einfache Atrophie. Atrophische Muskatnussleber. Zirrhose. Leberlues (atrophische Form übrigens ziemlich selten). Akute gelbe Leberatrophie. Anmerkung: Im allgemeinen sind in den Kolumnen die Krankheiten so geordnet, dass das betreffende Symptom der einzelnen Lebererkrankung um so mehr zukommt, je weiter unten in der Kolumne dieselbe aufgeführt ist.	Leberabszess. Diabetesleber. Fluxionshyperämie. Ikterusleber. WEILsche Krankheit. Fettleber. Passive Hyperämie. Leberlues. Leukämie. Bindegewebige Hyperplasie der Leber. Amyloidleber. Carcinoma hepatis. Echinococcus hepatis.	Fettleber. Leberabszess. Echinococcus unilocularis.	Einfache Atrophie. Ikterusleber. Hyperämie.	Cirrhosis. Luesleber. Bindegewebige Hyperplasie. Echinococcus multilocularis (weich werdend). Amyloidleber. Karzinom.	Fettleber. Icterus. Hyperplasie (zuweilen leicht gerundet). Echinococcus. Einfache Atrophie.	Fettleber. Hyperämie. Amyloid.	Zirrhose (nur in seltenen Fällen überhaupt fühlbar). Abszess. Karzinom. Luesleber.

Zur Erleichterung der Diagnose der Leberkrankheiten gebe ich schliesslich eine Zusammenstellung der wichtigsten dabei in Betracht kommenden diagnostischen Momente in schematischer Form. Nach den besprochenen Einzelheiten braucht kaum betont zu werden, dass das in dem Schema angeführte nur dem *gewöhnlichen* Verhalten der Symptome der einzelnen Leberkrankheiten entspricht, und Ausnahmen von der Regel dabei nicht berücksichtigt sind:

der Leberkrankheiten.

Oberfläche der Leber		Icterus			Ascites		Schmerz	Milzvergrösserung	
glatt	höckerig	fehlt	selten	häufig	fehlt	vorhanden	vorhanden	fehlt	vorhanden
Hyperämie. Fettleber. Ikterusleber. Elephantiasis. Amyloidleber. Leukämie. Diabetesleber. Akute gelbe Leberatrophie.	Zirrhose. Abszess. Luesleber. Karzinom. Echinococcus.	Amyloid. Pylephlebitis adhaesiva, ausgenommen die Fälle, wo die Gallengänge zugleich mit dem Pfortaderstamm von Geschwülsten u. a. komprimiert werden. Fettleber.	(Nur wenn Gallengänge von dem Krankheitsprozesse direkt getroffen werden bei): Echinococcus uniloc. Luesleber.	Abszess. Hyperämie. Zirrhose. Karzinom. Echinococcus multiloc. Elephantiasis hep. Ikterusleber.	Fettleber. Hypertrophische Leberzirrhose. Ikterusleber. Echinococcus uniloc. Abszess.	Karzinom. Lues mit Vernarb. Echinococcus multiloc. LAENNECsche Zirrhose. Pylephleb. spec. adhaesiva. — Amyloid (durch den Grundprozess). Stauungsleber (in den spät. Stadien konstant).	Echinococcus multiloc. Akute gelbe Leberatrophie. Karzinom. Leberlues. Abszess.	Karzinom. Fettleber.	Echinococcus uniloc. (selten durch Stauung im Pfortadersystem). Leberhyperämie. Leberlues. Zirrhose. Echinococcus multilocularis. Hypertrophische Zirrhose. Amyloidleber. — Ferner durch allgemeine Infektion bedingt bei: akuter gelber Leberatrophie, Leberabszess und Pylephlebitis suppurativa, WEILscher Krankheit.

Diagnose der Krankheiten des Pankreas.

Physiologische und klinische Vorbemerkungen.

So wichtig die Rolle ist, die das Pankreas in physiologischer Beziehung spielt, da ihm anerkannt der Hauptteil der Verdauungsarbeit im Darme zufällt, so wenig ist es bis jetzt gelungen, klinische Symptome festzustellen, die *regelmässig* oder *ganz sicher* der Erkrankung der Bauchspeicheldrüse als Ausdruck einer aufgehobenen oder pathologisch veränderten Tätigkeit derselben entsprächen.

Verdauende Wirkung des Pankreassaftes

Das infolge seines Gehalts an Natriumkarbonat (0,2 %) alkalisch reagierende Sekret der Bauchspeicheldrüse enthält verschiedene höchst wirksame Enzyme, die wahrscheinlich in Form von Zymogenen in der Drüse abgelagert sind; nämlich mehrere amylolytische und zuckerspaltende Enzyme, ein proteolytisches und ein lipolytisches. Von den *amylolytischen und zuckerspaltenden* Enzymen ist das diastatische, Amylum in Dextrin und Traubenzucker verwandelnde, am bekanntesten; ausserdem enthält der Pankreassaft ein anderes Enzym, die Maltase, welche Maltose (Malzzucker), die neben Dextrin aus der Stärke entsteht, in Traubenzucker überführt, und ein drittes Enzym, die Laktase, welche den Milchzucker (Laktose) in Dextrose und Galaktose zerlegt. Das proteolytische Enzym der Bauchspeicheldrüse, das „*Trypsin*", durch Sauerstoffzutritt aus dem von der Drüse gebildeten Trypsinzymogen entstehend, verdaut die Eiweissstoffe im Gegensatz zum Pepsin bei alkalischer Reaktion und erzeugt dabei Peptone und bei genügend langer Einwirkung Leucin, Tyrosin und Asparaginsäure. Letztere gehen dann unter dem Einfluss der bakteriellen Darmfäulnis in Phenole, Skatol und Indol über. Speziell sei noch angeführt, dass Kollagen (Bindegewebsfibrillen, Knorpelsubstanz usw.) vom Trypsin nicht gelöst wird, während es vom Pepsin verdaut wird. Das lipolytische Ferment des Pankreassaftes, das „Steapsin", endlich spaltet die Neutralfette hydrolytisch in Glyzerin und freie Fettsäuren, die als solche oder als Seifen resorbiert werden (s. S. 230).

Nach Exstirpation des Pankreas ist die Ausnutzung der Nahrungsstoffe im Darmkanal stark reduziert, sowohl die der Eiweissstoffe und Amylazeen, als auch namentlich die des Fettes. Zwar wird ein Teil der Nahrungsstoffe auch durch die Darmfäulnis hydrolytisch gespalten; es ist dies aber gegenüber der Spaltung derselben durch die Verdauungsenzyme doch ein nur unbedeutender Faktor und daher nicht verwunderlich, dass bei Pankreaskrankheiten fast konstant eine rasch fortschreitende Abmagerung des betreffenden Patienten eintritt und dass unverdaute Eiweisssubstanzen, vor allem Fett grossenteils unverändert mit dem Kote abgeschieden wird (Fettstühle, Steatorrhöe).

Beziehungen des Pankreas zur Zuckerzerlegung.

Eine weitere ungemein wichtige Folge der Exstirpation der Bauchspeicheldrüse ist das regelmässige Auftreten von Diabetes melitus. Die Versuche von v. Mering und Minkowski haben gelehrt, dass Diabetes melitus regelmässig eintritt, wenn das Pankreas total exstirpiert wird, dass dagegen die Meliturie unterbleibt, wenn nur die pankreatischen Ausführungsgänge unterbunden werden, und ebenso, wenn bei der Operation ein Stück Bauchspeicheldrüse, mehr als ca. 1/12 des Organs betragend, im Körper zurückbleibt (vgl. das Kapitel des Diabetes mellitus Bd. II, S. 440). Interessant ist, dass es Minkowski in einem Falle gelang, durch partielle Exstirpation des Pankreas einen Diabetes zu erzeugen, welcher der leichten Form desselben beim Menschen (d. h. Zuckerausscheidung im Harn bei Zufuhr von Kohlehydraten, Verschwinden desselben bei Fleischfütterung) entsprach. Man ist daher nach den experimentellen und klinischen Erfahrungen heutzutage entschieden berechtigt anzunehmen,

dass dem Pankreas ausser seinem Einfluss auf die Verdauung im Darmkanal eine ausserordentlich wichtige Rolle im Kohlehydratstoffwechsel zufällt. Nach Exstirpation des Pankreas verliert der Körper die Fähigkeit, speziell in der Leber aus Traubenzucker Glycogen bezw. Fett zu bilden und weiterhin die dann reichlich vorhandene Dextrose in regelrechter Weise zu zersetzen. Was die Zuckerzersetzung, die „*Glykolyse*", betrifft, so scheint der Zuckerabbau im Körper nicht durch einfache oxydative Tätigkeit der Zellen, sondern durch ein spezifisches in den verschiedensten Geweben vorhandenes, von den Zellen sezerniertes Ferment („*glykotytisches Ferment*") zu erfolgen (Lépine, M. Jacoby, Blumenthal u. a.) *Dieses Ferment wird aber erst durch die Tätigkeit des Pankreas in stärkerem Grade wirksam,* indem, wie neueste Versuche von Cohnheim, R. Hirsch u. a. ergaben, Pankreasmasse zu Muskel- oder Leberpresssaft zugesetzt die Glykolyse der letzteren unverhältnismässig stark erhöhte. *Es ist darnach wahrscheinlich, dass das Pankreas einen Stoff bildet, der die glykolytische Funktion der Gewebezellen zu stärkerer Entfaltung bringt,* so dass, wenn derselbe nach Exstirpation des Pankreas fehlt, die Zuckerzerstörung in den Organen unvollständig wird und Melliturie eintritt.

Die Einwirkung des Pankreas auf den Kohlehydratstoffwechsel, d. h. speziell jene „innere" Sekretion der Drüse ist offenbar vom *Nervensystem* abhängig, und die Beziehung der klinischen Melliturie zu Erkrankungen des Nervensystems steht längst ausser Frage. Ebenso ist neuerdings sicher festgestellt, dass die Absonderung des Pankreassaftes direkt von nervösen Einflüssen beherrscht wird' und zwar verlaufen die sekretorischen Nerven für die Bauchspeicheldrüse zum grössten Teil im *Vagus*; daneben enthält auch der Sympathicus (Splanchnicus) im ganzen aber nur spärliche, sekretorische Fasern. Reizung des Vagus hat demgemäss eine beträchtliche Absonderung von Pankreassaft zur Folge; in der Regel erfolgt die letztere auf reflektorischem Wege vom Magen bezw. Duodenum aus, indem durch die Magensäure zentripetale Nerven gereizt werden. Die Absonderung des Bauchspeichels wird bei starker Absonderung von Magensaft reichlicher und nimmt entsprechend ab, wenn die Magensäure durch Alkalien neutralisiert wird. Wie die Säure regt auch die Einführung von Fett in den Magen die Pankreassekretion an. *Diese selbst aber passt sich, was den Gehalt des Bauchspeichels an den einzelnen Enzymen betrifft, der Nahrung an,* so dass bei Brot- und Milchnahrung das amylolytische Enzym in stärkerer Menge abgesondert wird, während bei ausschliesslicher Fleischkost jenes abnimmt und der Gehalt an Trypsin immer mehr wächst.

Die pankreatischen Enzyme scheinen hauptsächlich nur an dem Ort, wo sie in den Darm eintreten, ihre Wirkung zu entfalten. Denn das Trypsin und das amylolytische Enzym der Bauchspeicheldrüse werden durch den Magensaft zerstört, während auf der andern Seite das Pepsin und Labenzym des Magens vom alkalischen Pankreassaft, besonders durch die Anwesenheit von Trypsin vernichtet werden. Ein Teil der Pankreasenzyme wird im Darm resorbiert und teils, wie das diastatische, im Urin ausgeschieden, teils als Zymogen, speziell als Trypsinogen u. a. in der Leber gefunden.

Wirkung der Pankreasaffektionen auf den Plexus solaris.

Die nahen räumlichen Beziehungen des Pankreas zum Plexus coeliacus, beziehungsweise *mesentericus superior* machen es von vornherein wahrscheinlich, dass die Kompression dieser Bauchgeflechte des Sympathicus durch eine pathologisch geschwollene Bauchspeicheldrüse *nervöse Erscheinungen* hervorrufen kann. In der Tat hat man auch im Verlaufe von Pankreasaffektionen Anfälle von *neuralgischen Schmerzen* mit Kollapserscheinungen (Neuralgia coeliaca) beobachtet. Auch eine durch das Pankreas vermittelte reflektorische *Hemmung der Herzbewegung* infolge plötzlicher hochgradiger Reizung des Bauchsympathicus ist möglich; speziell ist daran in den interessanten Fällen von plötzlich apoplexieähnlich erfolgenden Tod zu denken (Zenker), in welchen die Sektion keine

Akute Pankreashämorrhagien.

andere, den Eintritt der Katastrophe erklärende Veränderung im Körper ergab als eine ausgedehnte *hämorrhagische Infiltration der Bauchspeicheldrüse.* Von den dieselbe charakterisierenden Symptomen sind anzuführen: heftige Schmerzen in der Oberbauchgegend, Übelkeit und Erbrechen, Kollaps, Stuhldrang, gewöhnlich rascher Tod in 1/2 Stunde oder in wenigen Stunden bis Tagen. In anderen Fällen schloss sich an die (milder verlaufende) Attake eine Verjauchung des Pankreas und Bauchfellentzündung an, welcher der Kranke erlag. Ursache dieser Pankreasblutungen sind: Atheromatose der Gefässe im Alter, Gefässsklerose im Verlauf der chronischen Nephritis und Syphilis, Verfettung der Gefässwände und auch Pankreasentzündungen, über die noch später die Rede sein wird.

Icterus, Ascites etc.

Nebensächlichen Wert in diagnostischer Beziehung haben der im Verlauf von Pankreaskrankheiten beobachtete *Icterus* und *Ascites.* Diese Krankheitserscheinungen kommen nämlich lediglich dadurch zustande, dass der *geschwollene Pankreaskopf* den neben ihm herabtretenden oder ihn durchbohrenden Ductus choledochus komprimieren und so Gallenstauung hervorrufen kann, oder dass derselbe auf den in der rinnenförmigen Furche seines medialen Umfangs gelegenen *Stamm der V. portae* drückt und damit die Symptome der Pfortaderstauung: Milzschwellung, Ascites usw. veranlasst.

Ausfallserscheinungen bei Pankreaserkrankungen.

Nach den am Krankenbett gemachten Erfahrungen dürfen wir uns nicht verhehlen, dass von *konstant* bei Pankreasaffektionen auftretenden, der physiologischen Forschung vollständig entsprechenden Symptomen bis jetzt nicht die Rede sein kann. Wahrscheinlich vermag bei Aufhebung der Tätigkeit der Bauchspeicheldrüse diejenige anderer Verdauungsdrüsen kompensatorisch einzutreten, so dass der Ausfall der Wirkung des Pankreassaftes mehr oder weniger ausgeglichen wird. Trotzdem sind die bereits erwähnten Symptome die auf den Ausfall der Pankreasfunktion hindeuten, nicht ohne Wert für die Diagnose der Pankreaskrankheiten. Solche „Ausfallsymptome“ sind die Ausscheidung von Neutralfett im Stuhl (*Steatorrhöe*) und von unverdautem Eiweiss, speziell reichlichen quergetreiften Muskelfasern (*Azotorrhöe*) und *Diabetes mellitus* oder wenigstens *konstant eintretende alimentäre Glykosurie.* Freilich können dieselben, abgesehen von den Glykosurien, auch sonst vorkommen, ohne dass eine Pankreaserkrankung vorliegt, so bei Icterus, bei Darmerkrankungen mit verminderter Resorptionsfähigkeit der Darmwand oder gesteigerter Peristaltik. Aber wenn die letztgenannten Krankheiten ausgeschlossen werden können und trotzdem jene Pankreasausfallsymptome konstant weiterbestehen, wenn ferner dabei diffuse Bronzefärbung der Haut, epigastrischer Schmerz und rasch wachsende Abmagerung hinzutreten, ist man berechtigt in erster Linie an eine Pankreaserkrankung zu denken. Unterstützt wird die Annahme einer solchen, wenn nach Darreichung von mit Formaldehyd gehärteten Gelatinekapseln (Sahlis Glutoidkapseln), die Jodoform enthalten, eine Jodreaktion im Harn oder Speichel ausbleibt. Ein Fehlen der Reaktion ist nämlich bei Pankreaserkrankungen zu erwarten, weil die Glutoidkapseln weder durch Wasser, noch durch die Magenverdauung, sondern nur durch die Trypsinwirkung aufgelöst werden. Ausgeschlossen muss natürlich im einzelnen Falle sein, dass die Motilität des Magens bei den betreffenden Kranken darniederliegt.

Ist man auf Grund der angegebenen Erscheinungen zum Schlusse gekommen, dass eine Pankreaserkrankung mindestens wahrscheinlich ist, so wird in einem Teil der Fälle die Diagnose vollends sicher durch das Ergebnis der Palpation, *speziell durch das Auftreten einer Resistenz oder Geschwulst in der Gegend der Bauchspeicheldrüse,* wovon bei der Diagnose der einzelnen Pankreaskrankheiten noch das Nähere besprochen werden wird.

Am ehesten der Diagnose zugänglich sind von den Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse die *Pankreasgeschwülste* (speziell der *Pankreaskrebs* und die *Pankreaszysten*) und die *Pankreassteinkolik.*

Karzinom des Pankreas.

Alle im Laufe der Zeit als charakteristisch für die karzinomatöse bezw. sarkomatöse Erkrankung des Pankreas angegebenen Symptome haben sich bei Beobachtung einer grösseren Zahl von Fällen und strengerer Kritik als unzuverlässig erwiesen. Nur die *Palpation* gibt diagnostisch brauchbare Resultate und erlaubt zuweilen eine wenigstens höchst wahrscheinliche Diagnose auf Pankreaskrebs, vorausgesetzt, dass die differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Geschwülste anderer Unterleibsorgane im einzelnen Falle mit einiger Sicherheit ausgeschlossen werden können.

Palpation der Geschwulst.

Bei mageren Individuen mit schlaffen Bauchdecken ist es bekanntlich in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen leicht, die Wirbelsäule von dem unteren Teil des Epigastriums und von der Mittelbauchgegend aus zu fühlen. Mit Bestimmtheit kann ich versichern, dass in solchen Fällen neben der Wirbelsäule in der Gegend zwischen Lin. sternalis dextra und Lin. parasternalis *zuweilen der Kopf des gesunden Pankreas durch den Pylorus und das Colon transversum hindurch* (durch die Obduktion erwiesen) *deutlich gefühlt werden kann.* Daraus folgt, dass erst recht Geschwülste des Pankreas der Palpation nicht selten zugänglich sind, um so mehr, als mit der Krebsentwicklung eine fortschreitende Abmagerung einhergeht.

Differentialdiagnose.

Um zu entscheiden, ob die fühlbare Geschwulst dem Pankreas (am häufigsten ist der Kopf des Pankreas vom Karzinom betroffen) angehört oder den neben- und davorliegenden Organteilen: dem Pylorus, Duodenum, Colon transversum oder der Porta hepatis, muss man in der Diagnose exklusiv vorgehen. Am leichtesten ist eine *Geschwulst des Colon transversum* auszuschliessen. Sie liegt viel oberflächlicher, ist verschieblich, wechselt spontan ihren Platz, veranlasst fast immer Schwierigkeiten in der Fortbewegung des Kots und Gasauftreibung im Colon ascendens. Der Abgang blutiger Stühle kommt bei beiden Krankheiten vor.

Krebs des Colon transversum.

Unmöglich erscheint die Ausschliessung des *Duodenalkrebses,* da der Druck des Pankreaskrebses auf das Duodenum dieselben Symptome wie der Duodenalkrebs machen muss: *Icterus* mit Schwellung der Gallenblase, *Druck auf die Pfortader* mit seinen Folgen, *neuralgische Schmerzen,* namentlich auch *Stenose des Duodenallumens* mit Erbrechen nicht fäkulenter Massen und sekundärer Magenektasie. *Höchstens würde der Nachweis der pankreatischen Fermente im Erbrochenen und im Falle des Eintritts eines Ileus Vermehrung des Indikangehalts des Urins* (der Gehalt des Harns an Indikan sinkt nämlich bei Ligatur oder Kompression des Duct. Wirsungianus wegen der dadurch bedingten Verminderung der Indolbildung im Gegensatz zu sonstigen Formen des Ileus unter die Hälfte des normalen), *gegen* einen Krebs des Pankreaskopfes sprechen. Andererseits dürften *Fettstühle*, so wenig ihr Fehlen an sich gegen das Vorhandensein eines Pankreaskarzinoms spricht, und ebenso eine *längliche* Form der Geschwulst, wenn sie, den Verlauf des Pankreas einhaltend, von der Lin. parasternalis dextra nach links hin wuchert, mehr *für* ein Pankreaskarzinom in die Wagschale fallen. *Ganz dieselben*

Krebs im Duodenum und in der Leberpforte.

Gesichtspunkte, wie für die Differentialdiagnose zwischen Duodenal- und Pankreaskrebs, gelten für die Abgrenzung des letzteren von *Tumoren, die auf die Porta hepatis konzentriert sind.*

Pylorus-krebs.

Besser unterscheidbar ist das am häufigsten differentialdiagnostisch in Betracht kommende *Pyloruskarzinom.* Für das letztere sprechen, im Gegensatz zum Pankreaskarzinom, die mehr oberflächliche Lage, die *Beweglichkeit des Tumors* und das Fehlen der Salzsäurereaktion im Mageninhalt; für *Pankreaskarzinom* ausser den Fettstühlen ein *festsitzender, in der Tiefe neben der Wirbelsäule zu fühlender Tumor,* die Komplikation mit *Icterus* und den auf *Kompression der Pfortader* hinweisenden Erscheinungen: Milzschwellung, Ascites u. s. w. In einem Falle von Pankreaskrebs wies neuerdings van Ackeren *Maltose* im Urin des betreffenden Kranken nach, die wahrscheinlich deswegen im Harn ausgeschieden wurde, weil das degenerierte Pankreas die Umsetzung jener Zwischenstufe zwischen Stärke und Traubenzucker in letzteren nicht zu vollziehen im stande war (s. o.). Durch Druck des Karzinoms auf die direkt hinter dem Pankreas herabziehende Aorta abdominalis können ferner auch Stenosengeräusche entstehen und in der Linea alba vom Epigastrium abwärts gehört werden.

Weitere beim Pankreaskarzinom beobachtete Symptome: Verdauungsbeschwerden, Erbrechen, epigastrische oder Rückenschmerzen, Albuminurie u. ä. haben gar keinen diagnostischen Wert. Diabetes fehlt in den meisten Fällen von Pankreaskrebs, weil es sich fast nie um eine *totale* Degeneration der Drüse handelt. Die Oberfläche des karzinomatösen Pankreastumors ist gewöhnlich uneben, seine Konsistenz hart. Ist dagegen die Oberfläche einer in der Pankreasgegend liegenden Geschwulst glatt, die Konsistenz weich, fluktuierend, so darf man an das Vorhandensein einer

Pankreaszyste

Pankreas-Zyste.

denken. Die Diagnose derselben ist schon einige Mal vor der Operation der Zyste richtig gestellt worden und hat neuerdings grösseres chirurgisches Interesse gewonnen. Die Grösse der Geschwulst kann diejenige eines Kindskopfes und darüber erreichen und die ganze Bauchhöhle ausfüllen. Sie liegt zwischen Leber und Milz, drängt den Magen oder das Colon transversum vor sich her (durch Auftreibung derselben mit Kohlensäure besonders deutlich zu machen), den Magen mehr nach oben, das Colon nach unten, zeigt gewöhnlich gar keine oder nur geringe (respiratorische) Bewegung, dagegen unter Umständen von der Aorta mitgeteilte Pulsation. Wichtig vor allem sind die bedeutende, rasch progredierende Abmagerung des Körpers und die zuweilen periodisch auftretenden Schmerzanfälle, die insofern von diagnostischer Bedeutung sind, als die Erscheinungen der Neuralgia coeliaca bei keiner anderen Zyste der Oberbauchgegend vorkommen. Mit dem Resultate der experimentellen Totalexstirpation der Bauchspeicheldrüse ist die mehrmals beobachtete Koinzidenz von Pankreaszysten und Diabetes melitus in Zusammenhang zu bringen. Die *Differentialdiagnose* schwankt hauptsächlich zwischen Echinococcus eines Abdominalorgans, Ovarienzyste

und Hydronephrose. Die angegebenen Merkmale der Pankreaszysten, das erste Auftreten der Geschwulst in der Oberbauchgegend müssen dabei vor allem berücksichtigt werden; in zweifelhaften Fällen kann die *Probepunktion* über die Herkunft der Zyste Entscheidung bringen, indem der Zysteninhalt, wenn er von einer Pankreaszyste stammt meist Epithelien, Blutkörperchen und *Pankreasfermente* enthält, das Stärke in Zucker verwandelnde und, was wichtiger ist, auch das Fett spaltende Enzym. Auch ist die Zystenflüssigkeit stark eiweisshaltig im Gegensatz zu der aus Echinokokkuszysten stammenden Flüssigkeit, die eiweissfrei ist und Echinokokkenhaken enthält.

Ergebnis der Punktion der Zyste.

Das Fehlen von Steatorrhoë und Azotorrhoë ist gegen das Bestehen einer Pankreaszyste keinesfalls diagnostisch verwertbar, weil die Zysten, *gewöhnlich im Körper und Schwanz sitzend*, die Sekretion von Pankreassekret und seine Entleerung in den Darm nicht gänzlich aufheben.

Pankreassteine — Pankreassteinkolik.

Die Diagnose der Pankreassteinkrankheit, der „*Sialolithiasis*“, eines seltenen, eine Kasuistik von kaum 100 Fällen umfassenden Leidens, ist unter günstigen Umständen richtig zu stellen, wie ein Fall von Lichtheim beweist, in dem die in vivo diagnostizierten Steine post mortem in dem erweiterten Ductus Wirsungianus gefunden wurden. Das wichtigste Symptom sind die *Kolikanfälle*, die nach Art der Gallensteinkoliken verlaufen und mit Erbrechen und Fieber verbunden sind. Sie unterscheiden sich von den Koliken bei der Cholelithiasis durch die Konzentration der Schmerzen im Epigastrium oder *linken Hypochondrium*, durch das Hinzutreten ausgesprochener *Salivation* und das *Fehlen von Icterus*. Das letztgenannte Symptom ist übrigens nicht von ausschlaggebender Bedeutung, da der Icterus bekanntlich in einem nicht unbeträchtlichen Teil der Fälle von Gallensteinkolik ausbleibt und andererseits bei Pankreassteinen auftreten kann, wenn der Ductus choledochus von einem Stein mit komprimiert wird (S. 276). Dagegen können einige andere Symptome die Diagnose der Pankreassteinkrankheit stützen: *diarrhoïsche Fettstühle, Azotorrhoë* und vor allem das Auftreten von *Zucker im Urin.* Die Meliturie scheint sich anfangs in geringem Grad und intermittierend einzustellen, um dann später, nachdem in Folge der Reizung der Drüsengänge durch die Steine eine chronische interstitielle Pankreatitis zu stande gekommen ist, dauernd zu werden und in der Form des schweren Diabetes zu verlaufen. An Sicherheit gewinnt die Diagnose, wenn *Pankreassteine* im Kot oder durch einen Abszess nach aussen abgehen und sich als solche ausweisen. Dieselben sind entweder hart, mörtelartig und bestehen hauptsächlich aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk, oder sie sind halbfest, amorph, hellgrau und an organischer Substanz besonders reich und können dann wohl nicht mit Steinen anderer Provenienz verwechselt werden.

Finden sich in einem Falle alle angeführten Symptome oder wenigstens die Mehrzahl derselben, so kann die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit, ja Sicherheit gestellt werden. Doch soll nicht verschwiegen werden, dass auch trotz beträchtlicher Steinanhäufungen im

Wirsungschen Gang alle diagnostischen Anhaltspunkte: Erbrechen, Fieber, Diabetes, Steatorrhoë und Pankreassteine im Stuhl bis auf die epigastrischen Schmerzen, mit welchen für die Diagnose natürlich nichts anzufangen ist, fehlen können (Fall von Nicolas).

Andere Krankheiten des Pankreas, wie akute und chronische tuberkulöse, syphilitische oder eitrige *Pancreatitis*, *Atrophie des Pankreas* u. ä. auch nur *einigermassen sicher* diagnostizieren zu wollen, ist nach dem heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse über die diagnostische Bedeutung der früher angeführten, auf eine Pankreaserkrankung hinweisenden Symptome von vornherein *verfehlt*. Es kann sich dabei immer nur um *Vermutungen* handeln, und auch diese sind höchstens in Fällen erlaubt, wo mehrere jener für eine Pankreaserkrankung im allgemeinen sprechenden Erscheinungen zusammentreffen und eine sorgfältig vorgenommene Exklusivdiagnose einer Erkrankung des Pankreas das Wort redet.

Pancreatitis. Fettnekrose des Pankreas.

Anhangsweise soll noch der *Pancreatitis* und der *Pankreasfettnekrose* Erwähnung geschehen, weil diese Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse neuerdings häufiger beobachtet und beschrieben worden sind.

Pancreatitis.

Die *Pancreatitis* wird in einer akuten und chronischen Form beobachtet. Die *akute Pancreatitis* verläuft nach den bisher gemachten klinischen Beobachtungen meist unter dem Bilde einer schweren, an Perforation eines Unterleibsorgans erinnernden Bildes, mit heftigen Leibschmerzen, die besonders links lokalisiert sind, Erbrechen, Kollaps, Pulsbeschleunigung und inkonstantem Fieber; in der Folge kann sich Blut oder Eiter in den Darm entleeren. Aus diesem Symptomenkomplex kann aber eine Pancreatitis höchstens vermutungsweise diagnostiziert werden. Eher möglich ist die Diagnose der *chronischen Pancreatitis*, bei welcher neugebildetes Bindegewebe das Pankreasparenchym durchsetzt (indurative Pancreatitis). Sie scheint ähnlich der Leberzirrhose bei Alkoholikern, Tuberkulösen, im Verlaufe der Syphylis und Arteriosklerose und vor allem beim Verschluss der Pankreasausführungsgänge durch Steine vorzukommen. Auch zyanotische Induration der Bauchspeicheldrüse wurde als Teilerscheinung allgemeiner venöser Stauung beobachtet. Findet man auf dieser ätiologischen Basis eine stärkere gleichmässige Resistenz in der Gegend der Bauchspeicheldrüse, Pankreasausfallsymptome, speziell dauernden Diabetes melitus, so kann wenigstens mit Wahrscheinlichkeit eine chronische Pancreatitis diagnostiziert werden.

Die *Fettgewebsnekrosen des Pankreas* scheinen dadurch zustande zu kommen, dass bei Läsionen und Entzündungen der Bauchspeicheldrüse oder bei Sekretstauungen Pankreassaft aus den Zellen in das intra- und parapankreatische Fettgewebe eindringt. Das fettspaltende Enzym des Sekrets bringt dann eine Zerlegung des Neutralfetts, ein Absterben der Fettzellen und des Pankreasgewebes durch die hierbei gebildeten Seifen zustande. Der in pathologisch-anatomischer Hinsicht interessante Prozess kann bis jetzt während des Lebens kaum vermutet, geschweige denn diagnostiziert werden, obgleich die klinischen Symptome ziemlich gleichartig, aber mehrdeutig sind. Fast immer wurden dabei die Erscheinungen des Darmverschlusses (auf nervöser Basis durch Vermittlung des Plexus coeliacus zustande kommend), heftige Koliken und Kollaps beobachtet.

Diagnose der Krankheiten der Milz.

Anatomisch-physiologische und klinisch-diagnostische Vorbemerkungen.

Die Milz ist bekanntlich aus einer *Kapsel*, den *Balken* und der *Pulpa* aufgebaut. Kapsel und Balken enthalten ausser Bindegewebe und elastischen Fasern auch glatte Muskelfasern. Die von der Kapsel in das Innere des Organs ziehenden Balken bilden dort ein Netz, dessen Maschen von der Pulpa ausgefüllt sind. Letztere besteht aus retikulärem Bindegewebe, körnigem Pigment und aus Zellen, in der Hauptsache Leukozyten und roten Blutkörperchen, die zum Teil in Leukozyten eingeschlossen sind.

Die *Arterienästchen der Milz* enthalten in ihrer gelockerten tunica externa an einzelnen Stellen Einlagerungen von Leukozyten in Form von kugligen Gebilden (Milzknötchen, Malpighische Körperchen). Der Übergang der Arterien in die Venen ist ein eigenartiger, indem die arteriellen Kapillaren sich in viele Räume (intermediäre Lakunen, *Milzsinus*) auflösen, wahrscheinlich so, dass die Wandung der Kapillaren zunächst in das Reticulum der Pulpa übergeht und das so in das letztere gelangende Blut durch feine Röhrchen in die Sinus tritt, von welchen aus es dann in die mit den Sinus zusammenhängenden Venenkanälchen übergeht. Diese anatomische Anordnung der Blutverteilung in der Milz erklärt es, dass das Blut sich langsam durch die weiten intermediären Lakunen bewegt und seine Elemente, da die Sinus keine eigentliche Wand besitzen, mit dem Pulpagewebe direkt in Beziehung stehen. Das Milzvenenblut ist im Vergleich zum Milzarterienblut viel (angeblich 70mal) reicher an Leukozyten, die offenbar in der Pulpa und den Sinus neugebildet aus diesen in die offenen Anfänge der Venen übertreten. Gelangen im Verlaufe von Infektionskrankheiten Bakterien in die Milz, wie dies beim Typhus abdominalis u. a. nachgewiesen ist, so werden sie wegen der verlangsamten Blutströmung in der Milz leicht zurückgehalten und üben einen Reiz auf die Pulpaelemente aus, diese zur Hyperplasie anregend. Hierdurch kommt es zu einer Anschwellung des Organs, die ausserdem durch die Paralysierung der Milznerven durch die Toxine befördert wird (s. u.).

Nach dem Angeführten ist es höchst wahrscheinlich, dass die Milz normalerweise Blutzellen, speziell Lymphozyten, produziert und andererseits Erythrozyten aufzulösen vermag. Man glaubt zu letzterer Annahme deswegen berechtigt zu sein, weil man im Milzblute rote Blutkörperchen in grosse Lymphozyten eingeschlossen vorfindet und das Milzpigment eisenhaltig ist. Mit der Einschmelzung der roten Blutkörperchen in der Milz dürfte weiterhin in Zusammenhang stehen, dass das beim Zugrundegehen der Erythrozyten in der Milz freiwerdende Hämoglobin durch die Pfortader in die Leber gelangt und hier zur Bildung von Gallenfarbstoff verwandt wird. Dafür spricht, dass die Menge des letzteren beträchtlich sinkt, wenn die Milz exstirpiert wird. Übrigens wird die Exstirpation der Milz im allgemeinen gut vertragen, anscheinend weil in diesem Fall andere mit der Blutbildung in Beziehung stehende Organe, speziell das rote Knochenmark und die Lymphdrüsen die Funktion der fehlenden Milz vollständig zu übernehmen vermögen.

Ausser zur Leber scheint die Milz auch zur Pankreasfunktion, speziell zur Bildung von Trypsin aus Trypsinzymogen in Beziehung zu stehen.

Innervation der Milz.

Die *Innervation* der Milz erfolgt von einem Zentrum in der Medulla oblongata aus, dessen Fasern durch das Rückenmark, den linken Splanchnicus

und das Ganglion semilunare zur Milz verlaufen. Reizung der Nerven bewirkt durch Kontraktion der glatten Muskelfasern der Kapsel und Balken eine Zusammenziehung, Lähmung, eine Schwellung der Milz. Wahrscheinlich üben auch die Toxine eine lähmende Wirkung auf die Nerven der Milz aus und tragen so zur Anschwellung des Organs bei den Infektionskrankheiten bei (s. o.). Während der Verdauung werden bekanntlich die Baucheingeweide blutreicher; sobald sie nach vollendeter Verdauung ihre Blutfülle verlieren, wird die Milz voluminöser, so dass die Milz vielleicht als Regulator des Blutgehalts der Verdauungsorgane betrachtet werden kann.

Diagnostische Bemerkungen.

Aus dem Angeführten erhellt, dass wir über die Funktion der Milz eigentlich sehr wenig Sicheres wissen. Trotzdem sind die Krankheiten derselben weit besser gekannt und diagnostizierbar als die Pankreasaffektionen. Es rührt dies zweifellos davon her, dass die Krankheiten der Milz ungleich häufiger als die der Bauchspeicheldrüse vorkommen, und dass die Veränderungen der Milz der physikalischen Diagnostik viel zugänglicher sind als die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Denn auch leichte Vergrösserungen der Milz sind als solche mit absoluter Sicherheit zu erkennen, weniger durch die Perkussion als durch die *Palpation*, die ich bei den Milzuntersuchungen für die einzige, wirklich zuverlässige Resultate liefernde Methode halte. Nach der auf meiner Klinik gemachten Zusammenstellung der bei der Palpation und Perkussion der Milz gewonnenen Resultate im Vergleich zu den bei den Sektionen erhaltenen Massen der Grösse des Organs ergab sich die Unsicherheit des perkussorischen Befundes in 40 % der Fälle, während in ca. 20 % das Palpationsergebnis dem Obduktionsbefunde nicht entsprach. In letzteren Fällen fand sich post mortem eine Milzvergrösserung, die während des Krankheitsverlaufes nicht konstatiert worden war, nie dagegen normale Grösse der Milz, wenn das Organ intra vitam als vergrössert gefühlt worden war.

Methode der Milzpalpation.

Freilich, um kleine Volumzunahmen der Milz palpatorisch zu erkennen, ist einige Übung und Benützung gewisser Vorteile der Lagerung des Patienten nötig. Derselbe hat die halbe rechte Seitenlage, d. h. eine Lage einzunehmen, welche die Mitte zwischen Seiten- und Rückenlage hält, und den linken Arm, beziehungsweise die linke Hand auf den Kopf zu legen. Ferner lässt man den zu untersuchenden Kranken, um eine möglichst vollständige Erschlaffung der Bauchdecken zu erzielen, die Beine leicht anziehen, den Hinterkopf sanft gegen die Unterlage andrücken und schliesslich recht langsam und tief einatmen. Der Arzt stellt sich auf die rechte Seite des Kranken, umgreift mit der linken Hand von der Axillarlinie her den untersten Abschnitt der linken Thoraxhälfte und übt einen Druck gegen rechts hin aus, während er mit der auf die Abdominalwand ganz flach (ungefähr in der Richtung einer Linie vom rechten Schambeinkamm zum linken Rippenwinkel) aufgelegten rechten Hand allmählich unter den Rippenbogen sanft eindringt und prüft, ob speziell im Moment der tiefsten Inspiration die Spitze der Milz zu fühlen ist. Fast immer springt das Organ, wenn es sich um eine Vergrösserung desselben handelt, über die Finger des Untersuchenden; zugleich wird hierbei auf Konsistenz und etwaige Formveränderung der Milz geachtet. *Ich halte, auf langjährige Erfahrung gestützt, Milzvergrösserungen, die nur durch die Perkussion feststellbar, nicht auch der Palpation zugänglich sind, für mindestens zweifelhaft*; ich stelle dementsprechend in solchen Fällen die Diagnose nie sicher auf Milztumor und habe mir mit dieser Reserve, wie die Sektionen ergaben, manche falsche Diagnose erspart.

Perkussion der Milz.

Trotzdem ist die *Perkussion* der Milz für die Diagnose nicht wertlos; sie ergänzt das Ergebnis der Palpation und gibt in seltenen Fällen, wo die Palpation der vergrösserten Milz wegen Auftreibung der Därme im linken Hypochondrium nicht möglich ist, zuweilen allein Aufschluss über die Grösse des Organs. Man perkutiere nicht zu stark, am besten in der rechten diagonalen Seiten-

lage oder auch im Stehen des Kranken und zeichne die gewonnenen Grenzen der Milz auf, um eine möglichst vollständige Milzfigur zu erhalten. Dieselbe liegt zwischen 9. und 11. Rippe und reicht nach Verf. vorne höchstens bis in die mittlere Axillarlinie; der Längendurchmesser der Milzdämpfung beträgt ca. 7—8 cm, der Breitedurchmesser 5—6 cm. Der hintere Rand ist nur unvollständig zu perkutieren, weil ein grosser Teil desselben in die Dämpfung der direkt der Milz anliegenden Niere übergeht, also nicht erkennbar ist.

Milzhyperämie, Milzhyperplasie.

Zuverlässige, für die Diagnose verwertbare Symptome gibt es ausser der palpabeln Anschwellung der Milz für diese Milzerkrankung nicht. Man hat daher nur *festzustellen:* 1) *ob das als vergrössert gefühlte Organ wirklich die Milz ist* und 2) da fast alle Milzkrankheiten mit Vergrösserung des Organs einhergehen, *ob und welche ätiologischen Momente vorliegen, um eine Milzhyperämie, beziehungsweise einfache Milzhyperplasie diagnostizieren zu dürfen.*

Konstatierung eines Abdominaltumors als Milztumor.

In *ersterer* Beziehung findet die Differentialdiagnose im Gegensatz zur Diagnose anderer Tumoren in der Abdominalhöhle keine grossen Schwierigkeiten. Verwechslungen mit anderen Unterleibstumoren sind viel leichter zu vermeiden als bei Tumoren der Niere, des Darms und anderer Unterleibsorgane. Vor allem sichert schon die Lage des Organs vor Irrtümern: der Milztumor wächst aus dem linken Hypochondrium heraus, und zwar *diagonal in der Richtung gegen den rechten Schambeinkamm hin;* seine Oberfläche ist von unten her bis zum Rippenbogen deutlich zu verfolgen *und lässt an dieser Stelle ein Umgreifen des oberen Randes des Tumors nie zu,* weil er mit seinem obersten Abschnitt vollkommen in die obere Zwerchfellkuppe eingelagert ist. Eine Ausnahme von dieser Regel findet nur dann statt, wenn die vergrösserte Milz zufällig ein Lien mobilis (s. u.) ist. *Die Lage des Organs verändert sich sehr leicht bei tiefer Inspiration;* man fühlt dabei die vergrösserte Milz gewöhnlich weit nach unten rücken, wenn man gegen die vordere Spitze der Milz die Finger schwach andrückt und nun den Patienten so tief als möglich einatmen lässt. Fast noch wichtiger als die Konstatierung der Lage des Tumors ist die Feststellung seiner Form. Dieselbe ist mehr oder weniger ausgesprochen oval; ganz charakteristisch ist die abgestumpfte, gegen den Schambeinkamm hin vorgerückte, immer *leicht umgreifbare Spitze;* selten sind nach meiner Erfahrung Randeinkerbungen, die sogenannten Crenae lienis, zu fühlen.

Differentialdiagnose.

Verwechselt kann darnach der Milztumor nicht leicht werden, höchstens mit einem *Karzinom des Magenfundus.* Die Fehldiagnose wird vermieden, wenn man daran festhält, dass in solchen Fällen der obere rundliche Kontur der Geschwulst sich fast immer noch unterhalb des Rippenbogens oder im Hypochondrium (beim Eindringen der Finger unter die Rippen) umgreifen lässt. Ausserdem kommen natürlich die fast immer höckerige Beschaffenheit der Oberfläche des Tumors und die sonstigen Symptome des Magenkrebses für die Differentialdiagnose in Betracht. Leichter sind Täuschungen möglich, wenn *der linke Leberlappen stark nach links verlängert* ist oder gar, wie dies nicht

sehr selten der Fall ist, die Milz förmlich umfasst. Man achte hier vor allem auf den *kontinuierlichen Übergang des fraglichen Tumors in den Leberrand im Epigastrium,* auf die bei Schwellung der Milz ausgesprochene rundliche Spitze des Organs und die Richtung, in der die Geschwulst bei tiefer Inspiration sich verschiebt. *Diese respiratorische Verschiebung erfolgt bei Milztumoren immer mehr diagonal, bei Lebertumoren mehr gerade nach unten.* Doch muss ich einräumen, dass in seltenen Fällen bei straffen, dicken Bauchdecken Irrtümer in diesem Punkt nicht zu vermeiden sind.

Ätiologische Diagnose der Milztumoren.

Ist auf diese Weise festgestellt, dass das vergrösserte Organ wirklich die Milz ist, so nehme man eine mikroskopische Untersuchung des Blutes vor, um unter allen Umständen das Vorhandensein einer Leukämie auszuschliessen, und überlege sich dann erst durch sorgfältige Beachtung der in Betracht kommenden *ätiologischen* Faktoren, welche spezielle Art der Milzvergrösserung vorliegen kann. In dieser Beziehung können folgende Gesichtspunkte als leitende gelten:

Stauungsmilz.

Eine *Stauungsmilz* kommt dann in Frage, wenn neben dem Milztumor Zirkulationsstörungen im Pfortadergebiet der Leber bestehen. Die Lebererkrankungen, die solche veranlassen, sind speziell die Zirrhose, selten die Lebersyphilis und der unilokuläre Echinococcus hepatis (relativ sehr häufig, nämlich in ca. 90 % der Fälle, findet sich Milzvergrösserung beim multilokulären Echinococcus der Leber) und endlich die Stauungsleber, bei welch' letzterer der Abfluss des Pfortaderblutes wegen Überfüllung der Kapillaren von den Venen her Schwierigkeiten findet. Die letzteren sind indessen verhältnismässig gering, so dass die Milzschwellungen in Folge von Stauung, die bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten von der Cava inferior her erfolgt, nicht so häufig sind, als man theoretischer Weise erwarten sollte. Findet sich übrigens bei Lungenemphysem, zirrhotischen Prozessen in der Lunge oder bei Herzaffektionen Milzschwellung, so ist doch in erster Linie an Stauungsmilz zu denken und von der Diagnose derselben erst dann abzusehen, wenn ganz spezielle Gründe, eine früher überstandene Malaria u. ä. mehr für ein anderes Zustandekommen der Milzschwellung sprechen. Immer aber ist zur sicheren Diagnose, dass die Milz infolge einer Stauung von der Cava inferior her geschwollen sei, notwendig, dass auch die Leber im Zustand der passiven Hyperämie gefunden wird.

Bei einigen Leberkrankheiten findet sich ziemlich regelmässig Milzschwellung, ohne dass hierbei eine Einengung des Pfortaderabflussgebiets als Grund für die Milzvergrösserung nachgewiesen werden könnte. Es ist dies bei der bindegewebigen Hyperplasie der Leber, der Amyloidleber, der akuten gelben Leberatrophie und beim Leberabszess der Fall. Bei der hypertrophischen Zirrhose ist als Ursache der Milzvergrösserung wahrscheinlich eine dem Prozess in der Leber entsprechende Bindegewebswucherung in der Milz, bei der Amyloidleber eine gleichzeitige amyloide Degeneration der Milz anzunehmen. Die akute gelbe Leberatrophie und der Leberabszess (bei dem übrigens die Milz keineswegs häufig geschwollen ist) geben zur Milzhyperplasie offenbar nur durch die allgemeine, damit verbundene *Infektion* Veranlassung.

Infektiöse Milztumoren.

Dieselbe Genese kommt den Tumoren der Milz in den zahlreichen Fällen zu, wo das Organ im Verlaufe der *verschiedenen Infektionskrankheiten* anschwillt. Die letzteren der Reihe nach hier aufzuzählen, hat

keinen Wert; es muss in dieser Beziehung auf die einzelnen Infektionskrankheiten (Band II) verwiesen werden. Im allgemeinen soll nur bemerkt sein, dass die Milzschwellung am konstantesten bei *Malaria, Febr. recurrens* und beim *Typhus abdominalis* gefunden wird, und dass die *Typhusmilz* trotz ihrer Weichheit fast *ausnahmslos und ziemlich leicht zu fühlen* ist, während ich auf ein sehr grosses Material gestützt im Gegensatz zu Anderen erklären muss, *dass ich die infektiöse Milzschwellung bei kruppöser Pneumonie bloss in höchstens* $^1/_4$ *der Fälle, bei frischer Syphilis aber nur ganz selten nachweisen konnte.* In der Regel geht der akute Milztumor mit dem Ablauf der Infektionskrankheit mehr oder weniger rasch zurück, während er beim *Typhus* noch in der Rekonvaleszenz längere Zeit zu fühlen ist und bei *Malaria* eine Zunahme des Volumens der Milz persistiert, sobald die Anfälle sich öfter wiederholen. Auch ohne eigentliche Anfälle können sich bei Menschen, die in Malariagegenden wohnen, *chronische Milzschwellungen* entwickeln. Man findet unter solchen Umständen die Milzschwellung in der Regel mit Anämie kombiniert, während in vollständig malariafreien Gegenden die Kombination Milzschwellung und Anämie seltener ist.

So häufig der *chronische Milztumor* bei der langsam sich entwickelnden Malariainfektion ist, so verhältnismässig *selten* entwickelt er sich in den späteren Stadien der *Syphilis* und bei der *chronischen Tuberkulose.*

Sonstige Milztumoren.

Auch Blut-, Konstitutions- und Stoffwechselerkrankungen: Leukämie, Pseudoleukämie, Rhachitis usw. geben zur Bildung von Milztumoren Veranlassung, wie bei den betreffenden Krankheiten erörtert werden wird. Auch die Diagnose der Vergrösserungen der Milz, die in der Milz lokalisierte Neoplasmen, Parasiten, Amyloid usw. erzeugen, müssen gesondert besprochen werden.

Endlich gibt es auch in völlig malariafreien Gegenden „idiopathische" Milzschwellungen, die, da auch die Sektion keinen Aufschluss über die Genese derselben gibt, unbekannten Ursachen, wahrscheinlich toxisch-irritativen Prozessen, ihre Entstehung verdanken.

Milzembolie; hämorrhagischer Infarkt der Milz; Milzabszess.

Sobald Gelegenheit zur Bildung und zu Verschleppungen von Gerinnseln in der arteriellen Blutbahn gegeben ist, also bei gewissen Erkrankungen der Lunge, bei Endokardaffektionen des linken Vorhofs oder Ventrikels, und besonders bei Thrombenbildung im Vorhof oder Ventrikel bei schlechter Herzarbeit infolge von Myocarditis oder von mit Erschöpfung einhergehenden, zu allgemeiner Verlangsamung der Zirkulation führenden Krankheiten, ferner bei aneurysmatischer Erweiterung oder Arteriosklerose der Aorta von ihrem Ursprung bis zur Milzarterie kann eine Embolie in die Milz und die Bildung eines hämorrhagischen Infarkts daselbst erfolgen. Die Statistik hat gelehrt, dass unter solchen Verhältnissen, wenn es überhaupt zu Embolien kommt, die Milz nächst den Nieren am häufigsten von der Embolie betroffen wird. Seltener bilden sich in loco Thrombosen in den Milzgefässen, speziell in den Venensinus bei kachektischen Zuständen und bei gewissen Infektionskrankheiten, am häufigsten im Verlaufe des Typhus abdominalis.

Diagnose des hämorrhagischen Milzinfarkts.

Zuweilen kündet sich der Eintritt der Milzarterienembolie mit *Schüttelfrost* und Erbrechen an; entwickelt sich der hämorrhagische Infarkt, so tritt kurze Zeit darauf eine (meist auch bei der Palpation) *schmerzhafte Anschwellung* der Milz ein. Findet sich im Krankheitsbild eines Herzfehlers, eines Aortenaneurysmas usw. der genannte Symptomenkomplex, so darf die Diagnose mit einer gewissen Sicherheit auf Milzembolie gestellt werden, um so mehr, wenn sich dabei Zeichen von Embolie in anderen Körperorganen einstellen: Schmerz in der Nierengegend und Hämaturie, Hemiplegie u. ä.

Diagnose des Milzabszesses.

Ist der Thrombus oder Embolus mit eitererregendem Virus imprägniert, so bildet sich der *Milzabszess*. Die *Diagnose* desselben gründet sich auf folgende Erscheinungen: wiederholte Schüttelfröste, Fieber mit starken Sprüngen der Temperaturkurve, schwere Störung des Allgemeinbefindens — Symptome, die eine Eiterung im Körper wahrscheinlich machen. Weist nun eine Anschwellung der Milz, die früher nicht bestand, auf die Lokalerkrankung hin, und sind in dem betreffenden Falle zweifellos Ursachen für die Bildung einer Embolie vorhanden, so darf die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Milzabszedierung gestellt werden. Diese Diagnose wird gesichert, wenn *auf der Milzoberfläche fluktuierende Stellen* wahrgenommen werden, oder wenn die vorher geschwollene Milz plötzlich sich verkleinert und Eiter mit Stuhl, Urin, im Erbrochenen, Sputum oder sonstwie nach aussen entleert wird. Auch in die Peritonealhöhle kann der Eiter perforieren; daran schliessen sich dann die Zeichen der Peritonitis, die gewöhnlich allgemein und letal wird, unter Umständen aber auch, wie mich noch unlängst ein Fall lehrte, sich begrenzen und schliesslich mit Genesung enden kann. Bei dem geschilderten akuten oder subakuten Verlauf und der Schwere des Krankheitsbildes ist, wenn der Milzabszess zur Fluktuation an der Milzoberfläche führt, eine Verwechslung mit anderen fluktuierenden Flüssigkeitsansammlungen in der Milz, speziell mit Echinococcus, unmöglich, höchstens dann denkbar, wenn der Echinokokkensack selbst vereitert.

Die einfache Punktion mit Wahrscheinlichkeit diagnostizierter Milzabszesse mittelst der Pravazschen Spritze, um die Diagnose zu sichern, schliesst gewisse Gefahren in sich. Man verfährt in solchen Fällen besser so, dass man durch eine Probelaparotomie die Milz freilegt und jetzt erst punktiert, um hieran eventuell sofort die Inzision des Abszesses anzuschliessen.

Am häufigsten entwickeln sich die Milzabszesse im Verlaufe von Infektionskrankheiten, namentlich bei Febr. recurrens, selten beim Ileotyphus, am häufigsten bei der Septikopyämie unter Vermittlung ulzeröser Endocarditis.

Splenitis.

Splenitis.

Ausser der durch Embolie angeregten Splenitis gibt es noch eine Entzündung der Milz, die man als Resultat einer Fortleitung der Entzündung von der Nachbarschaft her: von dem Magen, dem die linke Niere umgebenden Bindegewebe, dem Bauchfell und der Lunge ausgehend ansieht. Es wird kaum möglich sein, diese Art von Splenitis sicher zu diagnostizieren; doch kann man dieselbe wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen, wenn Schmerz in der Gegend der Milz und Anschwellung des Organs zu konstatieren und die eben genannten Nachbarorgane im Zustande intensiver Entzündung

begriffen sind, oder auch wenn ein Trauma voranging, das zur Quetschung der Milz geführt und damit einen für den Angriff der Entzündungserreger günstigen Boden in der Milz geschaffen hat. Die bei Lues vorkommende Splenitis interstitialis wird später besprochen werden.

Ruptur der Milz.

Ruptur der Milz.

Statt Splenitis anzuregen, kann ein sehr intensives Trauma auch zur *Ruptur der Milz* führen. Die Milzkapsel platzt dabei besonders leicht, wenn sie schon vorher durch Schwellung der Milz übermässig gedehnt worden ist. Hierzu bedarf es übrigens nicht einmal der Gelegenheitsursache eines Traumas, die Kapsel kann vielmehr bei akuten, besonders durch Malariainfektion bedingten Milztumoren, spontan infolge der schnell wachsenden Parenchymschwellung einreissen, namentlich wenn dazu eine gelegentliche Steigerung des intraabdominalen Drucks beim Pressen, Husten, Erbrechen, starken Körperbewegungen u. ä. kommt. Das Bild der im ganzen seltenen Erkrankung ist das einer mit heftigstem Schmerz im Unterleib einsetzenden, inneren, rasch zum Tode führenden Blutung — Kollaps, akute Verblassung, Pulslosigkeit usw. Auf die Milz als Ursache dieser Verblutungserscheinungen weist die Angabe des Patienten, dass „im Leib etwas geborsten sei", und das Konzentriertsein der Schmerzen auf das linke Hypochondrium hin, besonders aber der Umstand, dass das schwere Krankheitsbild plötzlich auftritt bei Leuten, bei welchen bis dahin eine akute Milzschwellung zweifellos bestanden hatte. Die bis dahin vergrösserte Milzdämpfung kann infolge der Blutentleerung plötzlich klein werden, wenn die Milz nicht mit der Nachbarschaft verwachsen ist; in letzterem Fall dagegen kann die Ruptur des Organs umgekehrt eine Vergrösserung der Milzdämpfung zur Folge haben, weil das aus der geborstenen Milz ausströmende Blut durch die Adhäsionen verhindert wird, sich frei in der Bauchhöhle zu verbreiten.

Auf Grund der geschilderten Symptome ist es erlaubt, eine Milzruptur zu diagnostizieren, doch erhebt sich die Diagnose nur in den seltensten Fällen über das Niveau einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

Amyloidmilz.

Ausgezeichnet ist die amyloide Entartung der Milz durch Bildung eines *harten, glatten, dicken* Milztumors. Da derselbe aber durch seine Härte von anderen chronischen Milzschwellungen *nicht* unterscheidbar ist, so wird die Diagnose nur möglich, wenn Gründe für die amyloide Degeneration überhaupt und andere Zeichen derselben vorhanden sind. Man tut gut daran, die Diagnose der Amyloidmilz nie zu machen, wenn nicht langdauernde Eiterungen, Karies oder Knochennekrose, Phthisis pulmonum oder inveterierte Lues der Erkrankung der Milz vorangingen. In sehr seltenen Fällen können auch Karzinom, Dysenterie, Empyem, Leukämie, chronische Malaria und andere mit Dyskrasie einhergehende Krankheitszustände zur amyloiden Degeneration der Milz Veranlassung geben. Ist eine derartige Grundkrankheit festgestellt, so ist das Auftreten eines harten, zuweilen bei rascher Ausbildung schmerzhaften Milztumors höchst suspekt auf Amyloid. Sicher wird die Diagnose aber nur, wenn zugleich die Leber anschwillt, hart wird, der Urin Albumin enthält sowie die übrigen Zeichen des „Amyloidharns" aufweist, hartnäckige Diarrhöen auftreten und Hydrops nachgewiesen werden

kann. Da die Milz häufig das erste der amyloid degenerierenden Organe ist, so brauchen die genannten sonstigen Erscheinungen nicht neben dem Milztumor zu bestehen; doch hat dann die Annahme der Amyloidmilz höchstens den Wert einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

Neoplasmen der Milz, syphilitische Veränderungen der Milz.

Neoplasmen der Milz sind selten und intra vitam schwer von einfachen Milzhyperplasien zu unterscheiden; die Diagnose ist lediglich beim Zusammentreffen ganz besonders günstiger Umstände möglich. Vor allem ist nur dann an ein Neoplasma, nicht an eine chronische Anschwellung der Milz zu denken, *wenn die Oberfläche des vergrösserten Organs uneben ist,* beziehungsweise grössere prominente Knoten zeigt. Dann erst darf man daran gehen, Sarkom oder Karzinom der Milz, isolierte grosse Tuberkelknoten und Gummata der Milz differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen. Tuberkulose ist wahrscheinlich, wenn es sich um Phthisiker, speziell um tuberkulöse Kinder handelt, Karzinom, wenn anderwärts primäre Karzinome im Magen, der Leber usw. bestehen, *Sarkom,* wenn die Milzknoten *primär* sich gebildet haben, wie ich es mehrfach sah, oder wenn, ein weniger seltenes Vorkommnis, allgemeine Sarkomatose nachweisbar ist und zugleich das Gumma ausgeschlossen werden kann.

Tuberkulose, Karzinom der Milz.

Syphilom der Milz.

Das relativ häufigste Milzneoplasma ist das *Syphilom der Milz,* wie denn überhaupt die Lues nicht sehr selten zu Veränderungen der Milz führt. Ausser der schon angeführten auf dem Boden der Syphilis entstandenen Hyperplasie und amyloiden Degeneration kommen auch grössere oder miliare Gummata als Produkt inveterierter Lues in der Milz vor und können, besonders wenn sie am unteren Rand des Organs sitzen, gelegentlich fühlbar werden. Wie alle Gummaknoten, so können auch die im Milzparenchym lokalisierten durch geeignete Therapie rückgängig werden und dann statt der Knoten Einziehungen auf der Milzoberfläche fühlbar sein. Diese letzteren, durch bindegewebige Hyperplasien und Schrumpfungen zustande kommend, finden sich auch als selbständige syphilitische Erkrankungsform der Milz, als *syphilitische interstitielle Splenitis* (siehe „*Milzsklerose*“). Besonders häufig (in ca. 1/3 der Fälle von kongenitaler Syphilis) finden sich Milztumoren bei hereditär-syphilitischen Neugeborenen, teils in Form von Gummaeinlagerungen, teils als Hyperplasien des Bindegewebs oder mehr der Pulpazellen.

Die Diagnose der genannten syphilitischen Veränderungen der Milz ist immer schwierig; sie wird erleichtert durch die Anamnese und vor allem dadurch, dass diese Veränderungen: Amyloid, Gummata und bindegewebige Indurationen zu gleicher Zeit gewöhnlich auch in der Leber nachweisbar sind.

Zysten der Milz.

Echinococcus der Milz.

Von den in der Milz vorkommenden Zysten (Blut- und Lymphzysten, Dermoidzysten und Echinokokken) hat eigentlich nur der Echinococcus der Milz diagnostisches Interesse und auch dieser nur in untergeordnetem Masse, da er sehr selten ist (nur in ca. 3 % der Echinokokkenkrankheit ist die Milz davon befallen, während die Leber mit 50—70 % vertreten ist) und zudem gewöhnlich mit Leberechinokokkus kombiniert vorkommt. Die Diagnose des Echinococcus lienis gründet sich auf den eventuellen Nachweis eines Fluktuation zeigenden Milztumors. Wenn die Geschwulst aus den mehrfach geschilderten Symptomen als Milztumor erkannt und Fluktuation nachweisbar ist, so kann es sich nur um Abszess, erweichte Karzinomknoten, nicht parasitäre Zysten der Milz, in

erster Linie aber um Echinokokkenblasen handeln. Sichere Entscheidung über die Natur des fluktuierenden Milztumors bringt erst die Laparotomie bezw. Probepunktion; bezüglich der Details der Diagnose der Echinokokkenkrankheit muss im übrigen auf die Besprechung des Leberechinokokkus verwiesen werden.

Perisplenitis.

Diagnose der Perisplenitis.

Man beobachtet die Perisplenitis selten als Folge traumatischer Einwirkung auf die Milzgegend, häufiger im Anschluss an die besprochenen Krankheiten des Milzparenchyms (des hämorrhagischen Milzinfarkts, des Milzabszesses und der syphilitischen Milzaffektionen etc.) und an Peritonitiden, welche die Milzkapsel mitbetreffen. Die Diagnose ist leicht, wenn das bei respiratorischen Verschiebungen der Milz charakteristische *rauhe Reiben gefühlt* wird. Weniger sicher ist die Diagnose, wenn das Reiben nur *gehört* wird; dasselbe kann dann in Fällen, wo die Milz nicht vergrössert ist, von trockener Pleuritis im Sinus pleurae, in dessen Bereich die Milz fast ganz zu liegen kommt, nicht unterschieden werden. Höchstens, wenn das Geräusch in der unteren Hälfte der Milzdämpfung stärker ist als in der oberen, und wenn man mit dem Stethoskop unter den Rippenbogen eingehend das Reiben lauter hört als beim Auskultieren auf der Thoraxwand, kann man eine Perisplenitis vermuten. Dass der Patient Schmerz in der Milzgegend, besonders bei der Respiration, empfindet, ist für die Diagnose irrelevant. Bei chronisch verlaufender Perisplenitis kann es zu so bedeutenden Adhäsionen mit der Nachbarschaft kommen, dass die Milz mit der Thoraxwand fest verwächst und keiner Lokomotion mehr fähig ist.

Form- und Lageveränderungen der Milz; Wandermilz.

Der *Formveränderungen der Milz* durch Neoplasmen und Schrumpfungsvorgänge infolge von Lues ist schon Erwähnung getan; ausserdem finden sich zuweilen aber auch angeborene Formanomalien der Milz, speziell Lappungen durch tiefe Einschnitte, die, im Fall eine solche ungewöhnlich geformte Milz anschwillt, gefühlt werden und, wenn man nicht von dem Vorkommen solcher Formanomalien Kenntnis hat, gelegentlich falsch gedeutet werden können. Ferner kommen Nebenmilzen vor, die am unteren Milzende hängen und zuweilen die Grösse einer Walnuss erreichen.

Wichtiger für die Diagnose sind die *Lageveränderungen der Milz,* bedingt durch Druck von oben (Pleuraexsudate u. ä.) oder von unten (infolge von Auftreibung des Unterleibs durch Gase, Neoplasmen usw.). Diese Art von Dislokation entzieht sich meiner Erfahrung nach der Diagnose; dies gilt nicht nur für die nach oben gedrängte Milz, sondern auch für das nach unten verschobene Organ, weil in letzterem Fall die Milz, wenn sie dabei nicht vergrössert ist, bei der Respiration nicht merklich weiter heruntertritt und deswegen auch nicht palpabel wird.

Lien mobilis, Wandermilz.

Dagegen ist die Diagnose der durch Dehnung des Lig. gastrolienale und der A. und V. lienalis oft äusserst verschieblich gewordenen Milz, der sogenannten *Wandermilz* (*Lien mobilis*), sehr leicht und sicher zu machen. An Stelle der Milzdämpfung, also zwischen der 9. und 11. Rippe, findet sich tympanitischer Schall, der gedämpftem Schall Platz macht, wenn die an einer anderen Stelle des Unterleibs gelegene Milz nach dem Hypochondrium zurückgeschoben wird. Das bewegliche Organ ist gewöhnlich leicht zu fühlen unterhalb des linken Hypochondriums, selten tiefer unten in der Regio umbilicalis oder iliaca sinistra oder gar im kleinen Becken! Sie lässt sich als eine ovale

Geschwulst von der Form der Milz palpieren; unter Umständen kann man daran die Crenae lienis erkennen, auch die Milzarterie pulsieren fühlen. Die Geschwulst ist ohne Schwierigkeit in der Unterleibshöhle zu verschieben, namentlich auch in das linke Hypochondrium zu reponieren, wenn das dislozierte Organ nicht in seiner neuen Lage mit Nachbarorganen Verwachsungen eingegangen hat. Die Wandermilz ist bis jetzt, wie es scheint, ausschliesslich bei Frauen zur Beobachtung gekommen.

Die Beschwerden, welche die bewegliche Milz macht, sind höchst variabler Natur; bald hat der Patient über gar nichts, bald über Zerrungs- und Druckgefühle oder (bis in die linke Schulter) ausstrahlende Schmerzen zu klagen, über Harndrang, Verstopfung usw. Für die Diagnose sind diese Symptome nicht zu verwerten. Durch Druck auf eine Darmschlinge kann die dislozierte Milz unter Umständen zu Ileus führen.

Differential-diagnose.

Verwechselt kann die bewegliche Milz mit Kottumoren des Colon transversum werden. Doch schützt vor einer Fehldiagnose, abgesehen von der teigigen Konsistenz der Kotgeschwülste, leicht der Umstand, dass hierbei *die Milzdämpfung dauernd an der normalen Stelle nachweisbar ist.* Ebenso verhält es sich bei anderen beweglichen Unterleibstumoren von der Grösse der Milz. Unter Umständen kann, wie ich mich vor Jahren überzeugte, ein *Pyloruskarzinom* enorm beweglich werden; in dem betreffenden Falle konnte es bequem ins linke Hypochondrium (!), d. h. in die Gegend der Milz verschoben werden, die aber daneben durch die Perkussion als normal gross und an der normalen Stelle liegend nachgewiesen werden konnte. Auch von der beweglichen Niere, die sonst ähnliche Erscheinungen machen kann wie die mobil gewordene Milz, lässt sich die Wandermilz nach den angegebenen diagnostischen Regeln leicht unterscheiden. Höchstens kommt in Frage, ob das im Unterleib gefühlte Organ Milz oder Niere ist, wenn beide Organe, wie ich unlängst in einem Falle konstatierte, zu gleicher Zeit beweglich werden.

Besonders wichtige Anhaltspunkte für die Entscheidung, dass der bewegliche Tumor die Milz ist, liefert die Palpation, d. h. der Nachweis der Crenae und des Hilus mit der pulsierenden Arterie. Endlich darf nicht vergessen werden, dass die dislozierte, normal grosse Milz zuweilen aus irgend welchem Grunde sich vergrössert, oder, was die Regel ist, dass eine an normaler Stelle gelegene angeschwollene und deswegen schwerer gewordene Milz leichter sich senkt und mobil wird. Man kann in solchen Fällen als Massstab, ob das palpierbare Organ die Milz ist, zwar nicht mehr die normalen Umrisse der Milz verwerten; indessen lässt sich auch hier das vergrösserte Organ ins linke Hypochondrium reponieren und fehlt auf alle Fälle, sobald die grosse Milz herabgesunken ist, dauernd die Milzdämpfung an ihrer normalen Stelle.

Diagnose der Krankheiten des Verdauungskanals.

Krankheiten der Mundhöhle.

Die Diagnose der Mundhöhlenerkrankungen ist in der Regel sehr leicht, weil das zu untersuchende Objekt der direkten Inspektion und Palpation zugänglich ist.

Zungenbelag.

Die *Zunge* ist normalerweise vorne rosa gefärbt, während sie nach hinten hin weiss, ja gelblich weiss erscheint, bei einzelnen Individuen ist sie inselförmig *belegt.* Krankheiten der Mundhöhle verändern das Aussehen der Zunge, ebenso sicher aber auch Krankheiten des Magens auf reflektorisch-nervösem Wege. *Diagnostische Schlüsse aus dem Zungenbelag auf Magen- oder sonstige Leiden zu machen, ist indessen nicht gestattet.* Denn nach den Untersuchungen von J. Müller und Fuchs findet er sich ebenso bei vielen ganz Gesunden. Auch zu lokalen Erkrankungen der Mundhöhle (Gingivitis, Zahnkaries) steht der Zungenbelag nicht in Beziehung, wofern diese nicht die Nahrungsaufnahme oder Zungenbewegung beeinträchtigen. Bei Gesunden findet man ihn am häufigsten im mittleren Alter (in ca. 60 %), bei Kindern seltener, bei Greisen nur in ca. 33 %. Bedingt ist der Zungenbelag bei Gesunden durch eine stärkere Ausbildung der büschelartigen, verhornten Fortsätze der Papillae filiformes. Diese nehmen an der Spitze und nach den Rändern der Zunge hin an Länge ab, weshalb der Zungenbelag, wie schon bemerkt, fast immer am Zungenrand am dicksten ist. Die Hornschicht der Pap. filiformes ist in steter Abstossung begriffen; besonders beim Kauen fester Speisen werden sehr grosse Mengen von Plattenepithelien abgefegt, wie durch das Experiment erwiesen ist. Wird diese normale Abstossung gehemmt in Krankheiten, welche die Nahrungsaufnahme beeinträchtigen oder die Zunge durch schmerzhafte Mundaffektionen, Benommenheit usw. ruhig stellen, so kommt es durch Auswachsen der Büschelfortsätze und stärkere Durchwucherung der Hornschicht mit Bakterien zum Belag. Schon die Nachtruhe genügt bei manchen Personen zur sichtbaren Verdickung des Belags. Die verschiedenen Färbungen rühren von genossenen Speisen, wohl auch von Pilzwucherungen her. Man könnte vermuten, dass die Reaktion der Mundflüssigkeit einen Einfluss auf die Bildung des Zungenbelags ausübe, indem eine stärkere Alkaleszenz die Abstossung der verhornten Plattenepithelien erleichtere; doch ergaben zahlreiche Untersuchungen von J. Müller und Fuchs hierfür keinen Anhalt. Die Richtigkeit der entwickelten Anschauungen über die Genese des Zungenbelags wurde durch eine statistische Untersuchung von über 1800 Krankengeschichten gestützt. *Häufiger* als in der Norm und zwar in ungefähr gleicher Frequenz findet man den Zungenbelag bei Gastritis acuta, Angina, Typhus, Scarlatina und Pneumonie, in ungefähr *gleichem* Prozentsatz wie bei Gesunden bei den chronischen Magenerkrankungen (Gastritis chronica, Ulcus ventriculi, Karzinom). Wahrscheinlich tritt bei den chronischen Magenerkrankungen mit der Reduktion des allgemeinen Ernährungszustandes auch ein langsameres Wachsen der Hornschicht der Papillae filiformes ein. Nicht selten entwickelt sich bei einzelnen Individuen eine zirkumskripte Desquamation des erst verdickten Zungenepithels, wodurch rote Flecken entstehen, die zusammenfliessen und landkartenförmige Figuren erzeugen können („*Lingua geographica*“); die Ursache dieser beschwerdelosen, unschuldigen Affektion ist unbekannt.

Speichel.

Die Reaktion des Speichels ist nach den Untersuchungen von J. Müller und Dieminger, die mit besseren Methoden als den früher üblichen arbeiteten, stets *alkalisch.* Der Gehalt des Speichels an (dem alkalisch reagierenden) $NaHCO_3$ wurde allerdings auch bei Krankheiten der verschiedensten Art häufig herabgesetzt, die Reaktion des Speichels aber trotzdem nie sauer gefunden. Die auf einen bestimmten Reiz hin abgesonderten *Speichelmengen* schwanken schon bei verschiedenen Gesunden beträchtlich und ebenso bei Kranken. Verminderung der Speichelmenge pflegt sich bei allen den allgemeinen Ernährungszustand reduzierenden Krankheiten und, übrigens keineswegs konstant, auch bei fieberhaften Zuständen zu finden.

Stomatitis catarrhalis.

Beim *Mundkatarrh,* der *Stomatitis catarrhalis,* wie sie durch mechanische, chemische und thermische, die Mundschleimhaut treffende Reize und durch einzelne Infektionskrankheiten veranlasst wird, sind bei dick belegter Zunge alle Teile der Mundhöhle gerötet und geschwollen. Zugleich besteht erst Trockenheit des Mundes, dann stärkere Schleimsekretion, pappiger Geschmack. Die Erkennung der katarrhalischen Stomatitis ist immer leicht, nur zuweilen hat die Aufdeckung der Ursache gewisse Schwierigkeiten; erinnert soll hier daran werden, dass der Durchbruch der Zähne beim Säugling physiologischerweise mit einem bald schwächeren, bald stärkeren Mundkatarrh einhergeht.

Wirkt ein sehr starker Entzündungsreiz ein, oder — und das ist jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle die Hauptsache — üben die Zähne einen intensiven Druck auf die geschwollene, entzündete Mucosa aus, so kommt es zu Defekten der Schleimhaut, es präsentiert sich jetzt die Mundkrankheit als *Stomatitis ulcerosa* (Stomacace).

Stomatitis aphthosa, Mundaphthen.

Die leichtere Form derselben ist die sogenannte *Stomatitis aphthosa.* Sie ist charakterisiert durch das Auftreten rundlicher, grau- und gelbweisser Plaques, die von einem schmalen Injektionshof umgeben sind, an der Unterlage, den Papillen der Mundschleimhaut, festhaften und nach wenigen Tagen teils in toto abgestossen werden, teils sich allmählich verdünnen und verschwinden. Dabei bleibt zuweilen an Stelle der Auflagerung ein Epitheldefekt, ein flaches Geschwürchen zurück, das ohne Narbenbildung heilt. Die Schleim- und Speichelsekretion ist vermehrt, stärkerer Fötor ex ore fehlt; dabei kann leichtes Fieber bestehen; die Heilung erfolgt in wenigen Tagen. Standort der Aphthen ist die ganze Mundhöhle; mit Vorliebe finden sie sich an der Zunge, besonders an deren Spitze, ferner an den Wangen und Lippen, speziell im Sulcus gingivarius. Die aphthöse Stomatitis kommt vorzugsweise im Kindesalter vor, aber auch bei Erwachsenen; sie tritt bei gewissen Leuten in regelmässigen Pausen auf, vor allem bei Frauen während der Periode, Gravidität und Laktation. Nach den anatomischen Untersuchungen E. Fränkels handelt es sich bei der Stomatitis aphthosa um ein fibrinöses Exsudat mit Abtötung der Epithelien, die in Koagulationsnekrose begriffen mit unveränderten oder kernlos gewordenen Leukozyten jenes Fibringerüste durchsetzen („Pseudodiphtherie"). Verwechslungen sind kaum möglich, höchstens mit *herpetischen Geschwüren, die aber immer aus Bläschen hervorgehen,* während dies bei den Aphthen nie der Fall ist. Von der schwereren Form der Stomatitis unterscheidet sich die aphthöse dadurch, dass die Geschwüre der schweren Form (*Stomacace* s. str.) tiefer greifen, schmutzig zerfallenen Grund zeigen und speziell am Zahnfleischrand und an der gegenüberliegenden Wangenstelle sitzen; daneben besteht bei der Stomacace starker fötor ex ore, während bei der aphthösen Stomatitis ein Fötor kaum angedeutet ist.

Stomacace.

Die *Stomatitis ulcerosa*, s. str. *Stomacace*, ist hauptsächlich eine Krankheit des Kindesalters, kommt aber auch bei Erwachsenen sporadisch vor, zuweilen auch endemisch in Kasernen etc. und endlich sehr häufig infolge von Quecksilberintoxikation (*Stomatitis mercurialis*). Die Sym-

ptome der Krankheit sind sehr prägnant, so dass Verwechslungen nur selten vorkommen. Sie kennzeichnet sich durch ekelhaften Geruch aus dem Mund, Schwellung und Rötung des Zahnfleisches um die Zähne, gangränösen Zerfall des Zahnfleisches an diesen Stellen und Bildung von tiefgreifenden, leicht blutenden Geschwüren mit schmutzig graugelbem Grund teils am Zahnfleischsaum, teils an den der Zahnreihe entsprechenden Stellen der Lippen- und Wangenschleimhaut; dabei besteht Salivation und Anschwellung der Zunge mit Randulzerationen, während der Rachen frei bleibt. Am leichtesten werden die Ulzerationen bei Stomacace für syphilitische Mundgeschwüre gehalten, besonders wenn bei einem Syphilitischen zu gleicher Zeit spezifische und Quecksilber-Geschwüre im Munde vorhanden sind. Entscheidend ist der Standort der Geschwüre; bei Syphilis finden sich die Geschwüre auch am Gaumen und im Rachen und besonders in den Mundwinkeln; sie bluten weniger leicht und zeigen einen weniger diffus gangränösen Charakter, geben aber andererseits, wenn sie tief greifen, leicht zu Perforationen Anlass. Auch Verwechslung mit Skorbut ist möglich für den Arzt, der nie oder selten Skorbut zu sehen Gelegenheit hat.

Differentialdiagnose.

Skorbut der Mundhöhle. Skorbutische und andere Geschwüre.

Mundskorbut.

Die Allgemeinerkrankung Skorbut lokalisiert sich vorzugsweise in der Mundhöhle, speziell am Zahnfleisch da, wo Zähne sich finden. Charakterisiert ist die skorbutische Munderkrankung durch eine beträchtliche, blaurote, *wulstige* Anschwellung der Gingiva, Lockerung der Zähne, langsame Bildung von Ulzerationen (die bei ausgebreiteter Geschwürsbildung auch auf den Wangen und Lippen vorkommen), speziell an den zwischen den einzelnen Zähnen aufsteigenden Zahnfleischkeilen, ausgesprochene Tendenz zu Blutungen. Zunge und Rachen sind frei von Geschwüren; dagegen finden sich an den von Geschwüren freien Stellen Ekchymosen. Zugleich besteht Salivation, fötor ex ore, aber weniger intensiv als bei der Stomacace, ausser wenn in den schwersten Fällen von Mundskorbut zu den beschriebenen Veränderungen ausgebreitete Gangrän hinzutritt. Dabei finden sich andere Symptome des Skorbuts an verschiedenen Stellen des Körpers, namentlich Blutungen im subkutanen Gewebe und in den Muskeln, speziell in den Wadenmuskeln usw. (vgl. II. Band „hämorrhagische Diathese“ S. 407 ff.).

Tuberkulöse Mundgeschwüre.

Im ganzen selten kommen *tuberkulöse Geschwüre in der Mundhöhle* vor, relativ noch am häufigsten an der *Zunge.* Dieselben stellen *flache, später zuweilen sehr tiefgreifende und dann den tertiär-syphilitischen Geschwüren gleichende, reaktionslose Ulzerationen* dar, in deren Grund zuweilen Tuberkelbazillen nachweisbar sind. Damit ist die Diagnose zweifellos, sie kann übrigens gewöhnlich schon aus dem beschriebenen Aussehen der Geschwüre und der gewöhnlich weit vorgeschrittenen gleichzeitig vorhandenen Lungenphthise gemacht werden.

Auch im Verlaufe des Typhus abdominalis finden sich gelegentlich kleine, flache Geschwüre an den Mandeln und am Gaumen. Sie gehen offenbar aus den infiltrierten Lymphfollikeln der genannten Gebilde hervor, indem dieselben ihr Epithel abstossen und oberflächlich nekrotisch werden.

Noma, Gangrän der Wangen.

Die sehr seltene Erkrankung ist charakterisiert durch eine harte Infiltration der Wange nahe dem Mundwinkel, die nach innen und aussen brandig wird und zur Perforation der Wange und Abstossung des brandigen Gewebes in grossen schwarzen Fetzen führt; auch der Kiefer wird nekrotisch. Der Prozess konzentriert sich auf *eine* Gesichtshälfte und kommt fast nur im mittleren Kindesalter vor. Gesunde kräftige Kinder werden nicht befallen, vielmehr nur schwächliche, unter schlechten hygienischen Verhältnissen lebende Individuen.

Vom Milzbrand unterscheidet sich die Noma durch die strenge Lokalisation, den verhältnismässig geringen Grad der Störung des Allgemeinbefindens und vor allem durch den Mangel an Milzbrandbazillen, von der Stomacace durch die tiefe und rasche Ausbreitung des Brandes auf die äussere Haut und die Perniziosität des Prozesses — Noma führt fast ausnahmslos zum Tode.

Leukoplakie des Mundes (Ichthyosis, Psoriasis linguae, Leukokeratose u. a. syn.), Nigrities linguae.

Die gewöhnlich unter dem Namen der *Leukoplakie* beschriebene Affektion des Mundes und der Zunge verläuft mit scharfbegrenzten derben, 1–2 cm grossen Plaques von grauweisser Farbe und perlmutterartigem Glanz. Die Affektion zeigt einen exquisit chronischen Charakter und verursacht lediglich lokale Beschwerden. Die Beziehungen des Leidens zur Syphilis sind mindestens fraglich; sicher scheint ein Zusammenhang mit dem Rauchen zu bestehen, vielleicht überhaupt mit starken, die Mundschleimhaut treffenden Reizen und mangelhafter Mundpflege.

Die als *Nigrities linguae* s. *Melanoglossie* bezeichnete Zungenerkrankung ist ähnlich wie die Leukoplakie auf lokale Reizung der Papillen zurückzuführen, die zur Verhornung und Pigmentierung ihres Epithelbelags führt. Hierdurch bildet sich besonders auf den hinteren Teilen der Zunge eine ein- oder doppelseitige, zirkumskripte Verfärbung aus. Die Oberfläche des Flecks ist mit kleinen dichten Haaren besetzt (schwarze Haarzunge). Zu verkennen sind die beiden beschriebenen Zungenaffektionen kaum jemals; beide sind höchst unschuldige Leiden, sind aber immerhin mit nicht unerheblichen lokalen Beschwerden verbunden.

Pilzentwicklung im Mund; bakterielle Krankheiten des Mundes.

Die Mundhöhle bildet einen für die Entwicklung von Mikroorganismen sehr geeigneten Nährboden, da sie mit der Aussenwelt kommuniziert, der Temperatur im Innern des Körpers sich nähernde Wärmeverhältnisse zeigt und Massen von abgestorbenen Epithelien enthält. Es ist daher nicht zu verwundern, dass in der Mundhöhle die allerverschiedensten Mikroben aufgefunden wurden. Sicher wird ein Teil der in den Körper eindringenden pathogenen Mikroorganismen vor ihrer späteren Invasion in das Innere des Körpers in der Mundhöhle beherbergt und eventuell vorgezüchtet, so wahrscheinlich beim Scharlach, Rheumatismus acutus u. a. (vgl. Infektionskrankheiten II. Band). Einige der daselbst sich vorfindenden Mikroben regen Gärungsvorgänge im Mund an, tragen zur Entwicklung von Zahnkaries bei und spielen überhaupt bei den Mundkrank-

heiten eine gewisse Rolle. Aus der beträchtlichen Zahl der in der Mundhöhle sicher konstatierten Mikroorganismen seien nur einige der wichtigeren hier kurz angeführt:

Pathogene Bakterien in der Mundhöhle.

1. Verschiedene *pathogene Bakterien*, die, Tieren eingeimpft, Septikämie machen (KREIBOHM) und mehr oder weniger rasch den Tod der Tiere herbeiführen. Ferner finden sich in der Mundhöhle, beziehungsweise im Speichel von Gesunden die FRÄNKELschen Pneumoniebakterien, zuweilen auch der FRIEDLÄNDERsche Pneumoniebazillus usw.

Leptothrix buccalis.

2. *Leptothrix buccalis*, bis jetzt nicht rein zu züchten, lange dünne Fäden bildend, deren Inhalt durch Jod und Säuren sich violett färbt. Sie sind wahrscheinlich der Ausdruck von Fadenbildung verschiedener im Mund vorkommender Bazillenarten und spielen bei der Genese der Karies eine wichtige Rolle.

Soorpilz, Oidium albicans.

3. *Soorpilz*, *Oidium albicans*, nach den Untersuchungen PLAUTs mit dem Schimmelpilz *Monilia candida* identisch, wächst in Myzelfäden und Sprosszellen und kann dann deutliche Alkoholgärung hervorrufen. Der Pilz bildet bei seiner Wucherung in der Mundhöhle erst linsengrosse weisse, später mehr gelbliche Punkte, die reifartig die Schleimhaut der Wangen und die Zungenoberfläche bedecken und allmählich sich auf den Pharynx, Ösophagus und den Larynxeingang ausbreiten. Der Pilzbelag lässt sich teilweise, aber immer nur sehr schwer von der Unterlage abwischen. Gewöhnlich ist die Schleimhaut daneben nicht entzündet, zuweilen aber gerötet oder gar leicht ulzeriert und gegen Berührung empfindlich; das Mundsekret reagiert sauer. Durch Verschlucken des zersetzten Mundsekrets können Magenkatarrhe, auch Diarrhöen entstehen, durch die Ausbreitung auf den Rachen und Ösophagus das Schlucken sehr erschwert werden. Der Soor kommt hauptsächlich bei Kindern vor, häufig aber auch bei Erwachsenen, wenn dieselben kachektisch geworden sind, in den späteren Stadien des Typhus, der Tuberkulose etc., gewöhnlich kurze Zeit vor dem Tode. Auch eine endemische Verbreitung habe ich seinerzeit in einem Kriegslazarett beobachtet. Die Diagnose ist schon aus dem angeführten Aussehen der Mundaffektion zu stellen, vollends sicher durch den mikroskopischen Nachweis der prägnanten Myzelfäden und Sprosszellen.

Die Krankheiten des Gaumens und Rachens.

Die Krankheiten des weichen Gaumens und des Rachens gehen häufig ineinander über; ihre Diagnose wird daher am besten zusammen besprochen.

Angina, Pharyngitis.

Die einfache Entzündung des Gaumens und Rachens ist eine der häufigsten und leichtest zu diagnostizierenden Krankheiten; höchstens hat es einige Schwierigkeit, sich in der von den verschiedenen Autoren geschaffenen Nomenklatur zur Bezeichnung verschiedener Grade und Lokalisationen der Angina zurechtzufinden.

Im allgemeinen kommt noch am meisten Ordnung in das Chaos von Anginen, wenn man zwischen *akuten* und *chronischen*, und *oberflächlichen* und *tiefgreifenden* Entzündungen (*A. superficialis* und *phlegmonosa*) unterscheidet. Als Abart der superfiziellen Entzündung kann, wenn sich die Veränderungen auf die Lakunen der Tonsillen konzentrieren, speziell noch eine *lakunäre* Angina aufgestellt werden, welcher neuerdings besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden ist.

1. Superfizielle Anginen.

Akute superfizielle Angina.

Die *superfizielle akute Angina* ist charakterisiert durch folgende Erscheinungen: Rötung und Schwellung der Schleimhaut des weichen Gaumens, der Oberfläche der Tonsillen und der Uvula, bald aller dieser Gebilde, bald mehr nur eines derselben. Gewöhnlich haftet auf der Oberfläche der entzündeten Partien ein graulicher Schleim; selten kommt es zu kleinen Epithelverlusten mit Bildung flacher Erosionen in der Umgebung der Tonsillarlakunen. In anderen Fällen tritt als Ausdruck stärkerer Entzündung eine beträchtliche Volumzunahme beider Tonsillen, Speichelfluss, Schwellung der Halslymphdrüsen, speziell am Kieferwinkel, und Ödembildung auf. Kauen und Schlucken sind erschwert; ein fortwährender Kitzel im Hals und Drang zum Räuspern machen sich in lästiger Weise geltend, und die Sprache nimmt einen nasalen Beiklang an. Auch das Allgemeinbefinden ist gewöhnlich stark affiziert; die Kranken klagen über Kopfschmerz, Abgeschlagenheit und fühlen sich schwer krank. Der Urin enthält nicht selten Eiweiss und Zylinder, auch eine akute Endocarditis kann im Verlauf einer einfachen Angina auftreten, — Zeichen, dass es sich bei der einfachen akuten Angina um einen Infektionsprozess handelt, dessen Natur noch nicht sichergestellt ist. Anders, wenn die Angina als Teilerscheinung einer Diphtherie oder Influenza, der Masern, des Scharlachs oder des Gelenkrheumatismus auftritt! Man hat bei der Diagnose stets hieran zu denken und darf erst dann eine idiopathische akute Angina diagnostizieren, wenn jene bekannten Infektionskrankheiten durch den Verlauf der Krankheit ausgeschlossen werden können. In einzelnen Fällen schwillt das Epithel der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen an und wird das Sekret retiniert; die geschwollenen Schleimdrüsen ragen dann als kleine Höckerchen über die Schleimhautoberfläche vor („*glanduläre*“ *Angina*) und führen, nachdem sie geplatzt, zur Bildung kleiner flacher Geschwürchen. Der Inhalt der Drüsen bleibt wegen seiner Zähigkeit in Form grauer Pünktchen und Fetzchen in loco liegen, ist oft schwer abzuwischen und imponiert dem Unerfahrenen als diphtheritischer Belag.

Angina lacunaris.

Betrifft die Entzündung speziell die Lakunen der Tonsillen (*Angina lacunaris*), so füllen sich dieselben mit einem anfangs gelatinösen, weisslichen, später zu käsiger Konsistenz sich eindickenden Sekret an; die mikroskopische Untersuchung der Pfröpfchen ergibt, dass sie aus angehäuften Bakterienmassen, Fett und Leukozyten bestehen. Dadurch bekommt die dabei mehr oder weniger stark entzündete Tonsille ein gesprenkeltes Aussehen; die Zahl der so veränderten Eingangsöffnungen der Lakunen ist sehr verschieden. Häufig wird die lakunäre Angina, da die weissgelben Pfröpfchen unter Umständen über die Oberfläche hervorragen, schwer oder gar nicht herausgewischt werden können und zuweilen auf der Mandeloberfläche belagartig sich ausbreiten, mit Diphtherie verwechselt. Am besten schützt vor falschen Diagnosen die Beachtung des Umstandes, dass die weissen Beläge auf die Lakunenöffnungen beschränkt sind und gewöhnlich bei etwas stärkerem Druck in die Umgebung der Lakunen als kleine Pfröpfchen heraustreten und

dann leicht entfernt werden können. *Sicher kann die lakunäre Angina von der Diphtherie der Mandeln aber nur durch die mikroskopische Untersuchung auf Diphtheriebazillen* (s. S. 316), *unterschieden werden*; man darf nicht vergessen, dass es auch Fälle von echter Diphtherie gibt, die während des ganzen Verlaufs das Bild einer lakunären Angina zeigen.

Chronische superfizielle Angina.

Wird die *superfizielle Angina* chronisch, so tritt, falls die *lakunäre* Form der Angina vorliegt, eine weitere Eindickung der gelbweissen Pfröpfchen ein, und damit kommt es zur Faulung der Massen mit fötor ex ore oder zu einer Verkreidung der Sekretmassen und förmlichen Tonsillarsteinen, auch zu einer unangenehmen ständigen Empfindung, es stecke ein Fremdkörper im Rachen. Das stagnierende Sekret kann dann zu neuen Entzündungszuständen und öfters zur Hypertrophie der Mandeln führen. Auch Erosionen an der Eingangsöffnung der Lakunen können sich bilden mit darauffolgender Verwachsung der gegenüberliegenden Wände und Zystenbildung oder Verödung der betreffenden Lakunen.

Handelt es sich nicht um die *lakunäre*, sondern um die *diffuse, chronische, superfizielle Angina und Pharyngitis*, so präsentiert sich die Schleimhaut der betreffenden Teile in mehr schmutzigroter Verfärbung mit reichlicher Sekretion eines dicklichen Schleims, dem zuweilen Blutpartikelchen beigemischt sind. Das Sekret gibt zuweilen der Rachenwand das Ansehen, als wäre sie mit Firnis überzogen; trocknet es ein, so erscheint die hintere Rachenwand mit grüngrauen Krusten bedeckt.

Pharyngitis chronica granulosa.

Konzentriert sich die chronische Pharyngitis auf die Schleimdrüsen oder das adenoide Gewebe des Pharynx und kommt es hierbei zu entzündlicher Hyperplasie des Follikelapparats, so entwickelt sich unter Bildung niedriger, graurötlicher, höckeriger Erhebungen, zwischen welchen die chronisch-entzündete, rotbläuliche Schleimhaut sichtbar ist, das Bild der *Pharyngitis granulosa*, einer recht häufigen, hartnäckigen Krankheit. Wuchert das Epithel stärker, so macht sich dies in Form weisser Verfärbungen bemerklich. Ähnliche Veränderungen findet man, wenn die chronische Entzündung vorzugsweise die Gaumenpartien betrifft: Schwellung der Schleimdrüsen und der solitären Follikel der Gaumenbögen, dauernde Rötung der Uvula, der Gaumenbögen und der Tonsillen.

2. Tiefgreifende Entzündungen.

Akute phlegmonöse Angina.

Die *phlegmonöse akute Angina* unterscheidet sich von der superfiziellen dadurch, dass der Entzündungsprozess vorzugsweise die Submucosa betrifft und Tendenz zur Eiterung zeigt. Der intensiveren Entzündung entsprechend ist die Schwellung der betreffenden Partien eine noch bedeutendere als bei der superfiziellen Angina. Speziell können Gaumenbögen und Uvula bis zu Daumendicke anschwellen und vor allem aber sind die Tonsillen enorm vergrössert, so dass sie sich gegenseitig fast berührend, den Racheneingang ziemlich vollkommen verschliessen. Entweder geht nun der Prozess wieder zurück, oder es kommt zur Eiterbildung in den Tonsillen, im interlakunären Bindegewebe und der Follikelwand und zum Durchbruch der Abszesse auf die Oberfläche der Tonsillen oder in ihre Lakunen. Man sieht dann eine Stelle der

Oberfläche der Tonsillen mehr prominieren und fühlt bei der Betastung, dass sie weicher ist als die Nachbarschaft, ja deutlich fluktuiert, ehe der Eiter durchbricht. Daneben kann Ödem in den dem phlegmonös-entzündeten Herde benachbarten Organen entstehen (Glottisödem); ferner kann eine Verbreitung der Phlegmone auf das Halszellgewebe (*Angina Ludovici*) oder eine Senkung des Eiters in das Mediastinum, zuweilen auch Brand des Gaumens als schwere Komplikation sich anschliessen. Dass bei der phlegmonösen Angina das Allgemeinbefinden schwer gestört ist und die lokalen Beschwerden beim Schlingen, Sprechen usw. hohe Grade erreichen, versteht sich von selbst. Solche schwere phlegmonöse Rachenentzündungen kommen teils als metastatische Prozesse, namentlich im Verlaufe des Puerperalfiebers, teils im Anschluss an Scharlachangina, Diphtherie oder Erysipel, teils aber auch primär vor. Letztere Form geht in den schweren Graden mit starken Allgemeinerscheinungen einher, mit Fieber zwischen 39° und 40°, Störungen des Sensoriums, mit Milzschwellung, Nephritis und Gastritis, und zeichnet sich durch die Verbreitung der phlegmonösen Entzündung auf die Nachbarschaft, namentlich den Larynx, und durch ihren perniziösen, zum Tode führenden Verlauf aus.

Retropharyngealabszess.

Im allgemeinen ist die phlegmonöse Entzündung der Mucosa und Submucosa der Rachenhöhle nicht sehr häufig; dagegen finden sich zirkumskripte Abszessbildungen, welche im retropharyngealen Bindegewebe ihren Sitz haben, — „die *Retropharyngealabszesse*“ — bekanntlich ziemlich häufig. Die Symptome derselben sind: Erschwerung des Schlingens und der Respiration besonders in der Rückenlage, eine sichtbare und namentlich fühlbare Geschwulst an der hinteren Rachenwand, die anfangs resistent, später weich und schmerzhaft wird, konsensuelle Anschwellung der Halslymphdrüsen. Die Diagnose ist darnach leicht und sicher zu stellen, besonders wenn man auch die Ätiologie der Retropharyngealabszesse berücksichtigt, d. h. den Umstand, dass dieselben teils im Anschluss an eine Halswirbelkaries, teils im Verlaufe schwerer Infektionskrankheiten (Pyämie, Scharlach usw.) auftreten. Freilich kommt der Retropharyngealabszess auch scheinbar spontan, namentlich bei Kindern vor und ist vielleicht in solchen Fällen die Folge einer Vereiterung der kleinen Lymphdrüsen, die vor der Halswirbelsäule liegen und vom Rachen aus unbemerkt infiziert werden können.

Chronische phlegmonöse Angina.

Die chronische *phlegmonöse Angina* präsentiert sich in Form von dauernden entzündlichen Hyperplasien einzelner Teile des Gaumens, so der Uvula und vor allem der Tonsillen, die durch Neubildung retikulären Gewebes im Gefolge einer phlegmonösen Angina, bei der es nicht zur Eiterung kam, hypertrophisch werden können. Ähnliche Verhältnisse liegen bei der chronisch werdenden phlegmonösen Pharyngitis vor, indem auch hier Hypertrophien oder auch atrophische Prozesse als Folge der tiefergreifenden Entzündung im Rachen sich einstellen. Die lokalen Beschwerden bei dieser Form der Angina und Pharyngitis sind dieselben wie beim akuten Katarrh, nur sind sie weniger stürmisch; auch fehlt bei der chronischen phlegmonösen Angina das Fieber.

Diphtherie des Gaumens und Rachens.

Während bei den bisher besprochenen Entzündungen des Gaumens und Rachens die lokalen Alterationen die Diagnose beherrschen, bestimmt bei der diphtherischen Entzündung die allgemeine Infektion und der Nachweis des spezifischen Bacillus die Diagnose der lokalen Veränderungen der Gaumen- und Rachengebilde, welche letzteren die verschiedensten Formen zeigen können. Als spezifisch der Diphtherie zukommend kann nur die mit Auflagerung von eigenartigen weissen Pseudomembranen einhergehende Form bezeichnet werden, während die infektiös-diphtherische, nicht zu Membranbildung führende Angina einerseits, und die brandige Gaumen- und Rachendiphtherie andererseits, was die lokalen Erscheinungen betrifft, sich in nichts von einer gewöhnlichen katarrhalischen Angina oder einer auf andere Weise zustande gekommenen Gangrän des Gaumens und Rachens unterscheiden.

Infektiöse (diphtherische) einfache Angina ohne Belag.

Dass auch eine scheinbar ganz unschuldig aussehende Angina catarrhalis diphtherischen Ursprungs sein kann, geht schon daraus hervor, dass in Familien, wo Diphtherie herrscht, zuweilen zu gleicher Zeit ein Kind mit der gewöhnlichen Form der diphtherischen Rachenerkrankung behaftet ist, ein anderes brandige, wieder ein anderes nur eine einfache Angina zeigt, und ferner, dass von dieser letzteren aus eine Ansteckung zustande kommen kann, die bei dem infizierten Individuum unter der Form einer schweren Rachendiphtherie verläuft. Der Beweis, dass eine scheinbar einfache Angina catarrhalis diphtherischer Natur sein kann, ist aber absolut sicher dadurch erbracht worden, dass man in solchen Fällen die Anwesenheit echter virulenter Diphtheriebazillen auf der Rachenschleimhaut konstatierte. Sind die Allgemeinerscheinungen bei einer einfachen Angina unverhältnismässig schwere, d. h. macht sich grosse Abgeschlagenheit und Schwäche, sowie intensives Fieber geltend, ist ferner die Krankheit mit Erbrechen und Anschwellung der Halslymphdrüsen verbunden, erholt sich der Patient sehr langsam, und tritt eine Nephritis oder gar Lähmung im Anschluss an die Angina ein, so darf angenommen werden, dass die letztere eine *infektiös*-diphtherische ist, zumal, wenn nachgewiesen werden kann, dass Gelegenheit zur Ansteckung gegeben war. Immer aber bleibt die Diagnose in solchen Fällen, wenn sie isoliert vorkommen, nur Vermutungsdiagnose, solange nicht die mikroskopische Untersuchung auf Diphtheriebazillen ein positives Resultat ergibt.

Bakterienbefund bei Diphtherie.

Denn der von Klebs *1883 zuerst beschriebene und 1884 von* Löffler *reingezüchtete Bacillus kann heutzutage mit aller Sicherheit als der alleinige Erreger der echten infektiösen Diphtherie angesehen werden.*

Indem ich bezüglich der morphologischen und biologischen Eigenschaften des Diphtheriebacillus auf die in Band II S. 553 bei der Schilderung der Infektionskrankheit Diphtherie angeführten Details verweise, bemerke ich hier nur, dass neben dem spezifischen Diphtheriebazillus in den diphtherischen Pseudomembranen verschiedene andere pathogene Bakterien: Streptokokken, Staphylokokken, ein dem Fränkelschen Pneumococcus und ein dem B. coli nahe stehendes Kurzstäbchen angetroffen werden, von welchen den Streptokokken die wichtigste Bedeutung insofern zukommt, als sie im Gegensatz zu den Diphtheriebazillen in die Tiefe des Gewebes, in die Lymph- und Blutbahnen dringen und septikämische Infektion herbeiführen. Die Pseudomembranen selbst, durch die Einwirkung der Diphtheriebazillen auf die Epithelien und eine später dazutretende fibrinöse Exsudation hervorgebracht, bestehen aus mehr oder weniger dicken Fibrinschichten, in denen degenerierte Epithelien, vereinzelte Rundzellen, sowie

Bakterien (gegen die Schleimhaut hin die spezifischen Diphtheriebazillen) nachzuweisen sind.

Charakter des diphtherischen Belags.

Soll die Diagnose der Diphtherie sicher sein, so muss der mikroskopische Nachweis der Anwesenheit der KLEBS-LÖFFLERschen Bazillen geliefert werden. Aber in vielen Fällen lässt sich das Vorhandensein der Diphtherie schon aus den Veränderungen im Gaumen und Rachen in Form der bekannten *weissgrauen Auflagerungen* wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit erschliessen. Dieselben liegen am häufigsten den Tonsillen auf, oft direkt von den Follikelmündungen ausgehend; in anderen Fällen ist der Ausgangspunkt der Diphtherie die Uvula oder die hintere Rachenwand.

Die Flecken sind bald *mattweis*, bald *speckig grau* oder *gelblich*, gewöhnlich nicht wegwischbar; lassen sie sich wegwischen, so bleiben zuweilen leichte Substanzverluste zurück, die dann bluten und sich rasch mit neuen Membranen bedecken. In den Fällen, wo die lokalen Veränderungen stärker entwickelt sind, konfluieren bald die einzelnen Plaques und dringen zugleich in die Tiefe. Dabei wird das Gewebe morsch und breiig, und stossen sich kleinere oder grössere Stücke der Mandeln, Gaumenbögen oder der Uvula brandig ab (*gangränöse Diphtherie*).

Neben den Veränderungen im Rachen finden sich aussen am Halse, namentlich am Unterkieferwinkel, schmerzhafte, oft sehr beträchtlich angeschwollene Lymphdrüsen.

Differentialdiagnose.

Die Erkennung des diphtherischen Charakters der Plaques ist in der Regel nicht schwierig, sobald es sich nicht um ganz unbedeutende Auflagerungen handelt; im Anfang der Krankheit dagegen macht die Diagnose oft Schwierigkeiten. Namentlich ist eine *Verwechslung* mit den Sekretpfröpfen der *lakunären Angina* leicht möglich. Die letzteren liegen aber ausschliesslich in den Eingangsöffnungen der Follikel, während die diphtherischen Beläge zwar anfänglich auch zuweilen an diesen Punkten gelegen sind, aber im weiteren Verlauf nicht genau auf dieselben beschränkt bleiben. Freilich kommen Ausnahmen von dieser Regel nach beiden Seiten hin vor: belagartige Ausbreitung bei nicht diphtherischer lakunärer Angina und andererseits echte Diphtherie unter dem Bild der lakunären Angina ohne Ausbreitung des Belags (vgl. S. 312). Ausserdem beobachtet man zuweilen Anginen, *die sich*, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, *in ihrem äusseren Ansehen von diphtherischen Anginen in nichts unterscheiden, in deren Membranen aber Diphtheriebazillen weder bei der mikroskopischen Untersuchung, noch bei Kultivierung auf Platten nachgewiesen werden können* („*Diphtheroïd*"). Man findet hier entweder überhaupt keine Mikroorganismen, oder in der Regel Streptokokken, Staphylokokken und Diplokokken, oder aber nicht virulente Diphtheriebazillen — „*Pseudodiphtheriebazillen*". Ihre Unterscheidung von den virulenten Diphtheriebazillen beruht, abgesehen von dem negativen Ausfall des Tierexperiments, darauf, dass die echten virulenten Diphtheriebazillen, am besten nach vorheriger Züchtung auf Blutserum oder Glyzerinagar, bei der Färbung nach NEISSER (Färbung der Präparate mit essigsaurer Methylenblaulösung und Nachfärbung mit

Vesuvin) braungefärbt erscheinen und nach dem Ende des Bazillenleibs hin gelagerte blaue Körner zeigen, während diese „Polkörner" bei den Pseudodiphtheriebazillen fehlen.

Ätzschorfe, von Argent. nitric. oder Säuren herrührend, sehen mitunter ebenfalls den Diphtheriemembranen ähnlich, doch erkennt man sie leicht als Kunstprodukte, wenn man die zartweisse Farbe der Ätzschorfe und ihre Oberflächlichkeit genügend beachtet.

Die sichere Entscheidung, ob Diphtherie oder nur eine diphtherieähnliche Erkrankung vorliegt, bringt, um dies nochmals zu betonen, nur die mikroskopische Untersuchung eines Membranteilchens auf die spezifischen Bazillen, die stets in zweifelhaften — und unzweifelhaften Fällen vorzunehmen ist.

Scharlach-diphtheroid.

Von der vulgären Diphtherie ist die „*Scharlachdiphtherie*" des Rachens (*Scharlachdiphtheroid*) als eine in ihrem Wesen von der echten Diphtherie ververschiedene Erkrankung der Rachengebilde zu trennen. Für die Richtigkeit dieser Annahme sprechen pathologisch-anatomische und klinische Tatsachen. Die „diphtherischen" Rachenveränderungen beim Scharlach stellen *in der Regel,* im Gegensatz zum gewöhnlichen Verhalten bei der infektiösen Diphtherie, wirkliche *Schleimhautverschorfungen* dar, und in diesen wurden nicht der Klebs-Löffler sche Bacillus, sondern nur Kokken, speziell Streptokokken gefunden. In einem Teil der Fälle von Scharlach mit Rachendiphtherie trifft man übrigens echte Diphtheriebazillen an, es handelt sich dann aber um Mischinfektion von Scharlach und Diphtherie. In klinischer Beziehung ist als differential-diagnostisches Merkmal hervorzuheben, dass die Verbreitung der echten Diphtherie im allgemeinen nach den Luftwegen, die des Scharlachs mehr nach der Nase und dem mittleren Ohre hin geschieht, und dass namentlich der Kehlkopf bei der Scharlachdiphtherie kaum jemals in stärkerem Grade (der eine Tracheotomie notwendig machte) von den Pseudomembranen ergriffen wird. Endlich werden die für die echte Diphtherie als Nachkrankheit charakteristischen Lähmungen nach Scharlachdiphtherie fast nie beobachtet.

Tuberkulose des Gaumens und Rachens.

Tuberkulose des Gaumens u. Rachens.

Bei Phthisikern findet man zuweilen, übrigens selten, an den Gaumenbögen, den Tonsillen und im Rachen, seltener an der Zunge und dem Zahnfleisch, verkäsende Infiltrationen, die hauptsächlich das adenoide Gewebe betreffen und zur Bildung von verschieden tiefgreifenden, *keine Tendenz zur Vernarbung zeigenden Geschwüren* führen; diese letzteren haben scharfe, ausgenagte Ränder mit schlaffen Granulationen und schmierigem Grunde. In diesen Geschwüren oder in ihrer Umgebung finden sich ab und zu Tuberkelknötchen und bei der mikroskopischen Untersuchung *Tuberkelbazillen.* Hierdurch unterscheiden sich die tuberkulösen Geschwüre in letzter Instanz von den syphilitischen Geschwüren, mit welchen sie sonst zuweilen verwechselt werden können.

Die Pharyngealtuberkulose ist eine recht seltene Komplikation der chronischen Lungentuberkulose; sie ist wahrscheinlich die Folge langen Verweilens von Teilchen tuberkulösen Sputums im Munde. Zuweilen verbreitet sich der *Lupus,* die Hauttuberkulose, auf Zungengrund, Tonsillen und Gaumen und erzeugt hier Infiltrationen in Form von Knötchen und Geschwüren.

Syphilis des Gaumens und Rachens.

Die Syphilis lokalisiert sich in ihren verschiedenen Formen mit grosser Vorliebe am Gaumen und im Rachen.

Syphilit. Angina.

Die *syphilitische Angina und Pharyngitis* unterscheidet sich von der nicht spezifischen Form in keiner Weise. Höchstens die Hartnäckigkeit des Katarrhs und die geringen damit verbundenen Beschwerden wecken den Verdacht, dass es sich um eine syphilitische Affektion handelt. Daneben finden sich wohl auch an einzelnen Stellen der entzündeten Schleimhaut weissliche, von Epithelverdickung herrührende Verfärbungen.

Kondylome und einfache syphilitische Geschwüre.

Dagegen kann über den syphilitischen Charakter der Gaumen-Rachenaffektion kein Zweifel mehr sein, wenn sich über den weichen Gaumen und Rachen zerstreut erbsengrosse, rundliche, blasse, durch zellige Infiltration bedingte Erhebungen der Schleimhaut finden, sog. *Plaques muqueuses*. Dieselben, das Analogon der breiten Kondylome auf der äusseren Haut, können ulzerieren und scharfrandige, unter Umständen tiefe, mitunter sogar mit diphtherieähnlichen Membranen versehene Geschwüre besonders auf den Mandeln und an der Uvula bilden. Sie sind Frühsymptome der Syphilis, vermitteln aber zuweilen den Übergang zu den Gummata des Gaumens und Rachens, den charakteristischen Erscheinungen der späteren Phasen der Lues.

Gummata des Gaumens und Rachens.

Die *syphilitischen Gummaknoten* stellen umfänglichere Infiltrate dar, die von der Mucosa oder Submucosa, zuweilen auch vom Periost der hinteren Rachenwand und des harten Gaumens ausgehen. Sie zeigen grosse Neigung zum Zerfall und bilden tiefe Geschwüre und Perforationen am Gaumen, vor allem auch am Velum neben der Uvula, so dass die letztere dabei teilweise oder ganz zerstört werden kann. Absolut charakteristisch ist das Aussehen solcher Geschwüre nicht; indessen lässt ihre verhältnismässig sehr rasche Bildung aus einem Infiltrat, das gleichzeitige Vorhandensein anderer Äusserungen der Lues, die Schwellung der Zervikal- und besonders der Kubitaldrüsen, gewöhnlich keinen Zweifel über die Natur der Ulzerationen. Kommt es zur Narbenbildung, so entstehen je nach der Tiefe der Geschwürsfläche flache oder strahlige Narben mit Verwachsung und Verziehung der einzelnen Teile des Gaumenrachenraums. Diese Narben, sowie die bleibenden Perforationen und Defekte sind gewöhnlich die für das ganze Leben bestehenden Merkmale der überstandenen Syphilis.

Mit *Krebs* des Gaumens und Rachens kann die Gummaknotenbildung nicht leicht verwechselt werden, wenn man auf das stetige Wachstum und Weiterschreiten der Neubildung neben der Ulzeration achtet und nötigenfalls an exzidierten Partien den Krebscharakter des Neoplasmas durch die mikroskopische Untersuchung feststellt.

Die Krankheiten des Ösophagus.

Ösophagitis.

Ösophagitis.

Die Entzündungszustände im Ösophagus sind in pathologisch-anatomischer Beziehung gut charakterisiert und kommen in den verschiedenen, auch an anderen Organen beobachteten Formen vor als katarrhalische, follikuläre, pustulös-variolöse, phlegmonöse, kruppöse; klinisch dagegen bietet die Ösophagitis sehr wenig Anhaltspunkte für die Diagnose. Dieselbe ist daher gewöhnlich eine sehr unsichere, soweit nicht mit dem Ösophagoskop untersucht wird, dessen Anlegung bei einer Ösophagitis aber mit so unverhältnismässig grossen Beschwerden für den Patienten verbunden ist, dass, seltene Fälle abgerechnet, von diesem diagnostischen Hilfsmittel kein Gebrauch gemacht werden kann.

Die einigermassen diagnostisch in Betracht kommenden Symptome sind zunächst die Schmerzen, die entlang der Speiseröhre gefühlt werden und durch Hinabgleiten der Bissen, namentlich auch durch etwaige Untersuchung mit der Sonde (stets ist die Schlauchsonde, aber auch diese nur in dringenden Fällen zu verwenden) gesteigert werden. Durch reflektorisch ausgelösten Muskelkrampf kommt es beim Hinunterschlingen der Bissen zum Steckenbleiben, zuweilen zum Heraufwürgen derselben. Die ausgebrochenen Massen können von Schleim umhüllt sein u. ä.

Ist es nach dem Angeführten schon an und für sich prekär, eine Ösophagitis mit Sicherheit zu diagnostizieren, so sind vollends Diagnosen, welche die spezielle Form der Speiseröhrenentzündung betreffen, fast ganz theoretisch konstruiert. Wenn bei einer Rachendiphtherie *fibrinöse* Massen „heraufgewürgt“ werden, so beweist dies natürlich gar nichts für ihre Herkunft aus dem Ösophagus; anders, wenn, wie dies in einigen seltenen Fällen beobachtet wurde, eine röhrenförmige Membran, d. h. ein vollständiger fibrinöser Abguss der Speiseröhre zeitweise das Ösophaguslumen verstopft und erbrochen wird. Die theoretisch zu erwartende Herausbeförderung von *Eitermassen* bei der *phlegmonösen* Entzündung des Ösophagus gibt selbstredend ebenfalls keine Sicherheit für das Bestehen dieser seltenen Krankheit, da der Eiter aus der Nachbarschaft in die Speiseröhre perforiert sein kann.

Nicht viel besser steht es mit der Diagnose der

Ösophagusgeschwüre.

Ösophagusgeschwüre.

Dieselben entstehen auf der verschiedenartigsten ätiologischen Basis (Geschwüre infolge von Ätzung, mechanischem Druck, ferner syphilitische, tuberkulöse, peptische Geschwüre) und kommen in den mannigfaltigsten Formen vor. Auch hier sind es wieder die Schlingbeschwerden, der Schmerz, das Auswürgen von Speisen, die mit Blut imprägniert sein können, was auf die Diagnose leiten soll. Speziell sei angeführt, dass *syphilitische Geschwüre* auf der Ösophagusschleimhaut, im Gegensatz zu anderen Schleimhäuten, ausserordentlich selten vorkommen, und weiterhin, dass wenigstens *ein* Geschwür leicht ohne Anwendung des Ösophagoskops seines hohen Sitzes wegen diagnostizierbar ist, nämlich das *Dekubitalgeschwür des Ösophagus*. Dasselbe entsteht bei heruntergekommenen, bettlägerigen Kranken in den letzten Wochen des Lebens durch den Druck, den der infolge der allgemeinen Muskelschwäche nach hinten sinkende Kehlkopf (bezw. seine Ringknorpelplatte) auf die anliegende Ösophaguspharynxwand ausübt, so dass die beiden Schleimhautflächen gegeneinander und an den Wirbelkörper angedrückt werden. So bilden sich im untersten Teil des Pharynx, auf

Dekubitalgeschwür.

der Grenze zwischen diesem und dem Ösophagus, zwei kleine korrespondierende nekrotische Stellen (an der vorderen und hinteren Wand des untersten Teils des Pharynx), die verschwären und als Ulzerationen mittelst des Laryngoskops gesehen werden können. Im untersten Teil des Ösophagus kommt in seltenen Fällen ein Geschwür vor, das als *peptisches* gedeutet werden muss, dadurch entstehend, dass, nachdem aus irgend welchem Grunde die Zirkulation im untersten Endteil der Speiseröhre Not gelitten hat, der sauere oder übersauere Magensaft beim Regurgitieren in den Ösophagus die zur Verdauung disponierte Stelle arrodiert. Die Symptome müssen dieselben sein, wie beim Kardiageschwür; die Diagnose dieses Ösophagusgeschwürs fällt daher mit derjenigen des Kardiageschwürs zusammen.

Peptisches Ösophagusgeschwür.

Neoplasmen des Ösophagus.

Von den im Ösophagus vorkommenden Neoplasmen hat lediglich das *Ösophaguskarzinom* klinisches Interesse, wenn man von den seltenen Fällen von Ösophaguspolypen, die, von der untersten Pharynxpartie ausgehend, der chirurgischen Behandlung zugänglich sind, absieht.

Carcinoma oesophagi.

Der *Krebs des Ösophagus* ist eine relativ häufige Krankheit und findet sich in der Speiseröhre fast immer als primäre Karzinombildung in Form des Epithelkrebses. Der Sitz der Geschwulst ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle das mittlere und besonders das untere Drittel des Ösophagus. Anfangs nur einen kleinsten Teil von dessen Wand betreffend, wird der Krebs mit der Zeit *gürtelförmig* und erzeugt so eine Striktur, die das Lumen des Ösophagus immer mehr verengt und höchstens zeitweise durch Verschwärung der krebsigen Stelle wieder etwas durchgängig wird. Überschreitet die Ulzeration die Wand der Speiseröhre, so kommen Perforationen derselben in die Luftwege, die Pleura- und Perikardialhöhle und die grossen Blutgefässe vor. In anderen Fällen wuchert das Karzinom in das Mediastinum posticum oder in die Wirbelsäule hinein und können hierdurch Kompressionssymptome: Angina pectoris mit schweren Atemnotanfällen (durch Druck auf den Vagus), wie ich in einem ausgezeichneten Beispiel gesehen habe, ferner Stimmbandlähmung (durch Druck auf einen N. recurrens, besonders den linken), Lähmung der unteren Extremitäten u. ä. auftreten. Auch nach dem Magen hin, wenn auch selten, wuchert das Ösophaguskarzinom; in einem von mir unlängst beobachteten Falle war die sicher sekundäre Entwicklung des Magenkarzinoms eine viel umfangreichere als die des primären Speiseröhrenkrebses.

Erschwerung des Schlingaktes.

Hieraus ergeben sich die diagnostisch wichtigen Symptome ohne weiteres. Da die hinabgeschluckten Speisen ein Hindernis in der Speiseröhre finden, werden sie regurgitiert, je nachdem der Krebs weiter oben oder unten sitzt, früher oder später, — wenn Verjauchung eingetreten ist, mit Blut und übelriechender Jauche überzogen. Wie bei allen Krebsen, so bleibt auch beim Ösophaguskrebs eine perniziöse Wirkung auf die Konstitution nicht aus, hier um so mehr, als die Zufuhr von Nahrung immer mehr Not leidet. Im Anfang des Leidens, solange die Patienten noch weiche Speisen anstandslos hinunterschlucken können, kontrastiert sehr auffallend die scheinbar vollständig gute Ernährung

mit dem objektiven Befund, den das Karzinom des Ösophagus schon in diesem Stadium ergibt. Später erreicht die Kachexie die höchsten Grade; eventuell treten in der Leber und anderen Organen, speziell auch in den Lymphdrüsen, Metastasen auf. Da aber gewöhnlich nicht die in der Achselhöhle, der Supra- und Infraklavikulargegend, sondern die am Lungenhilus gelegenen Lymphdrüsen anschwellen, so lässt sich die metastatische Drüseninfiltration in der Regel diagnostisch nicht verwerten.

Ösophagusstenose.

Den Hauptpunkt in der Diagnose bildet immer die Konstatierung einer *Ösophagusstenose* und weiterhin die Unterscheidung derselben von anderen Formen von Speiseröhrenverengerung, so dass das Weitere der Diagnose des Ösophaguskarzinoms passender Weise bei der Diagnose der Ösophagusstenose besprochen wird, zu der wir sofort übergehen.

Verengerungen der Speiseröhre, Ösophagusstenose.

Die Ösophagusstenosen sind die häufigste und praktisch wichtigste Krankheit des Ösophagus. Ihre Diagnose hat gar keine Schwierigkeit, was die Konstatierung der Verengerung des Ösophaguslumens betrifft, dagegen oft beinahe unüberwindliche in bezug auf die Aufdeckung der Ursache und Natur der Stenose im einzelnen Falle.

Schlingbeschwerden. Regurgitieren von Speiseteilen.

Das erste Symptom der Verengerung der Speiseröhre ist das unangenehme Gefühl, dass grössere Bissen konsistenter Nahrung nicht mehr ganz ungehindert hinuntergleiten. Nach kurzer Zeit nimmt dann der Patient wahr, dass dieselben stecken bleiben und regurgitieren, um so früher, je höher oben die Striktur ihren Sitz hat; etwas später geschieht dies, wenn die enge Stelle gegen die Kardia hin gelegen ist. Eine längere Retention der Speisen im Ösophagus wird namentlich auch dadurch begünstigt, dass über der engen Stelle das an dieser zunächst liegende Stück der Speiseröhre sich erweitert. Die ausgewürgten Massen sehen, wenn nicht stark färbende Ingesta genossen wurden, graulichweiss aus, enthalten Speisepartikelchen von der letzten oder einer früher genossenen Mahlzeit nebst reichlichen Mengen von Schleim und Pilzmassen, selten Blut. Die Amylazeen sind teilweise in Zucker verwandelt, die Eiweissstoffe, wenn sie über einen Tag liegen blieben, in Fäulnis begriffen; das Regurgitierte riecht fade, zuweilen auch penetrant fötid.

Im Gegensatz zu erbrochenem Mageninhalt fehlen in den aus dem Ösophagus stammenden Massen Pepsin, freie Salzsäure, Peptone und Gallenbestandteile. Die Reaktion des Regurgitierten ist fast immer neutral.

Auskultationserscheinungen.

Die Auskultation des Ösophagus geschieht am Halse links von der Trachea, weiter abwärts auf der linken Seite der Wirbelsäule bis zum ca. 10. Brustwirbel. Man hört hier, wenn der zu Untersuchende Flüssigkeit schluckt, in der Norm eine Art Rieseln, herrührend von dem Hinuntergleiten der verschluckten Flüssigkeit, die in weniger als einer halben Sekunde bis zur Kardia „gespritzt“ wird. Nachdem dann die Flüssigkeit einige Sekunden über derselben liegen geblieben ist, passiert sie mit Luft gemischt 6—7 Sekunden nach dem Beginn des Schluckaktes den Mageneingang mit einem gurgelnden Geräusch („Durchpressgeräusch“), das beim Auskultieren in der Magengrube links vom Proc. xiphoideus gehört wird.

Ist eine Stenose des Ösophagus vorhanden, so kann man das Ösophagusschluckgeräusch an der engen Stelle leiser werden oder plötzlich unterbrochen hören, das Durchpressgeräusch aber ganz vermissen oder verspätet wahrnehmen. Indessen sind diese auskultatorischen Ösophagusphänomene nichts weniger als sichere Anzeichen der Ösophagusstenose. Viel zuverlässigere Resultate gibt natürlich die direkte *Untersuchung der stenosierten Stelle mit der Schlundsonde.*

Sondierung der Speiseröhre.

Ich benutze zu der ersten Sondierung unter allen Umständen die elastische Schlauchmagensonde; dieselbe wird, mit dem Mandrin versehen, über die Ringknorpelplatte gebracht, hierauf wird der Mandrin entfernt und die Sonde so weit hinunter geschoben, bis dieselbe am Hindernis stockt. Jetzt markiert man an der Sonde die Grenze, an der sie von den Schneidezähnen berührt wird. Legt man nun von jener Grenze an die herausgenommene Sonde aussen an die Wange und die seitliche Halsgegend an, so kann man ungefähr die Stelle bestimmen, an der das Hindernis seinen Sitz hat. Gewöhnlich genügt diese *ungefährliche* Art der Untersuchung vollständig. Sie genügt mir vor allem auch in den Fällen, in welchen ich Grund habe, ein Carcinoma oesophagi anzunehmen. Ich bin im Laufe der Jahre belehrt worden, dass man mit der allgemein üblichen Anwendung von dünnen *festen* Sonden in den meisten Fällen von Ösophaguskarzinom mehr Schaden als Nutzen schafft. Nur wenn bei der öfteren Sondierung mit einer dünnen elastischen Sonde keine Blutspuren an der herausgezogenen Sonde sich zeigen, verwende ich auch beim Karzinom die festen Sonden, deren Benutzung in anderen Fällen (z. B. bei Narbenstrikturen oder bei nervösen Krampfstrikturen des Ösophagus) selbstverständlich im therapeutischen Interesse geboten ist.

Ernährungsstörungen.

Durch die mangelhafte Nahrungszufuhr muss auf die Dauer die Ernährung des Patienten Not leiden. Doch ist zu bemerken, dass, wenn es sich nicht um eine krebsige Ösophagusstenose handelt und Flüssigkeiten die enge Stelle noch passieren, die Abmagerung eine relativ unbedeutende ist, da selbst ein bis dahin gut genährter Körper durch die alleinige Zufuhr von genügenden Quantitäten Milch sich auf dem früheren Gewicht halten kann. Ich kannte einen Patienten, der sich drei Jahre lang ausschliesslich von Milch ernährte und von seinem Gewicht von 150 Pfund nicht nur nichts einbüsste, sondern sogar um 8—10 Pfund schwerer wurde. Ist dagegen die Passage so eng, dass auch Flüssigkeiten gar nicht mehr oder nur in ungenügender Menge in den Magen gelangen, so magern die betreffenden Kranken rasch bedeutend ab, und die Magengegend sinkt muldenförmig ein.

Natur der Ösophagusstenose.

Aus den angegebenen Zeichen ist die Diagnose der Stenose des Ösophagus ohne jede Schwierigkeit zu machen. So leicht es demnach ist, eine Verengerung des Ösophagus festzustellen, so schwierig ist es in vielen Fällen, zu bestimmen, *welcher Natur die Verengerung* ist. Das ist aber die wichtigste an den Diagnostiker zu stellende Anforderung, weil erst mit der Entscheidung, welche Ursache die Ösophagusstenose bedingt, Prognose und Therapie Richtung gewinnen. Am besten geht man zu diesem Zwecke in folgender Weise vor:

Extraösophageale Ursachen der Ösophagusstenose.

Zunächst hat man zu konstatieren, ob *extraösophageal gelegene Ursachen* für das Zustandekommen der Stenose vorhanden sind. Die erste Aufgabe ist also die Untersuchung des Halses von aussen, die Entscheidung der Frage, ob eine geschwollene Halslymphdrüse, eine Infil-

tration des Halszellgewebes u. ä. oder, der häufigste Befund, eine *Struma* auf den Ösophagus drückt, worauf schon eine gleichzeitige Atemnot durch Kompression der Trachea hinweist. Im Anschluss daran hat man auch die Gegend des Manubrium sterni zu perkutieren, ob vielleicht eine Struma substernalis Kompressionsursache geworden ist. Findet sich hier Dämpfung, so hat man weiter zu überlegen, ob das Vorhandensein eines *Aneurysmas* wahrscheinlich ist, auf etwaige Geräusche zu auskultieren, die Radialpulse vergleichend zu untersuchen usw. Ich nehme diese Untersuchung gewohnheitsmässig in allen Fällen von Ösophagusstenose vor, ehe ich die Sonde das erstemal einführe. Natürlich hängt die Überlegung, ob eine am Halse das Ösophaguslumen einengende Geschwulst oder ein Aneurysma u. ä. Ursache der Stenose sei, in erster Linie ab von der Höhe, in der die Stenose ihren Sitz hat. Darf angenommen werden, dass dieselbe sich in dem intrathorakalen Teile des Ösophagus befindet, so kommen ausser dem Aneurysma weiter in Betracht *Mediastinaltumoren* oder ein grosses *Perikardialexsudat*, Krankheiten, deren Diagnose eingehend an anderer Stelle besprochen ist. Im ganzen geben die letztangeführten intrathorakalen Affektionen selten zu Dysphagie Veranlassung. Ferner ist die *Wirbelsäule* auf Deviationen und Schmerzhaftigkeit der Wirbel zu untersuchen, da ein exzessiver Grad von Lordose, ein von einem kariösen Wirbelprozess ausgehender Senkungsabszess u. ä. Ösophagusstenose bewirken können. Ist auf diese Weise Thorax, Wirbelsäule und Hals untersucht — in seltenen Fällen bei ganz hoch liegendem Hindernis ist auch eine laryngoskopische Inspektion vorzunehmen — und findet sich dabei kein Anhalt für die Annahme einer bestimmten Ursache der Ösophagusstenose, so ist nunmehr an ein letztes, extraösophageal komprimierend wirkendes Moment zu denken, an das *Ösophagusdivertikel*. Wir kommen auf die Diagnose desselben bei den Dilatationen des Ösophagus näher zu sprechen; hier soll nur soviel erwähnt sein, dass beim Divertikel, je nachdem es mit Speisen gefüllt ist, unter Umständen grosse Mengen von Speiseteilen herausgewürgt werden und der Ösophaguskanal bald von der Seite her komprimiert und unwegsam, bald nach Entleerung des Divertikels durchgängig sein kann, so dass die vorher auf ein unüberwindliches Hindernis stossende Sonde jetzt anstandslos die Stelle passiert. Dieser für die Diagnose des Divertikels höchst wichtige Wechsel in der Sondierbarkeit der Speiseröhre ist übrigens für Divertikelbildung nicht allein pathognostisch; man findet ähnliches auch bei Fremdkörpern in der Speiseröhre, die ihre Lage wechseln, ja bei den verschiedensten Formen von Stenose, wenn sich vorübergehend ein grösserer Speisebrocken in die Öffnung der Stenose hineinlegt, vor allem aber auch bei der *spastischen Striktur*.

Ösophagus-divertikel.

Bei der durch *Krampf der Ösophagusmuskulatur erzeugten Ösophagusstenose* ist das Hindernis meiner Erfahrung nach jederzeit mit Geduld unter Anwendung einer nicht zu dünnen, harten Sonde zu überwinden. In einzelnen Fällen ist allerdings eine gewisse Gewalt notwendig, um die Sonde hinunter- und wieder heraufzubringen. Die Sonde wird dabei festgehalten und dann, wie man deutlich fühlt, plötzlich losgelassen, um unter Umständen schon bei der nächsten Sondierung nirgends im Ösophagus mehr auf ein Hindernis zu stossen. Zuweilen findet sich

Spastische Ösophagus-striktur.

21*

nach meiner Erfahrung im ganzen Verlauf der Speiseröhre eine krampfhafte Verengerung ihres Lumens. Man fühlt dann namentlich beim Herausziehen der elastischen Schlundsonde, wie dieselbe auf eine weite Strecke krampfhaft fest umfasst gehalten wird und sogar eher in die Länge gezogen, d. h. gedehnt, als nach oben befördert werden kann. Gewöhnlich bestehen neben der spastischen Striktur sonstige Zeichen der Hysterie; freilich nicht immer, wie schon der Umstand beweist, dass ich spastische Ösophagusstrikturen mehrfach bei robusten Männern gefunden habe. Zuweilen tritt die spastische Verengerung des Ösophaguslumens sekundär zu organischen Veränderungen der Speiseröhrenwand, zu Ulzerationen, Tumoren oder zu Einkeilungen von Fremdkörpern. Doch ist letzteres Verhalten *sehr selten* und der Wechsel in der Durchgängigkeit des Ösophagus in diesen Fällen auch anders erklärbar.

Intraösophageale Ursachen der Stenose des Ösophagus. Fremdkörper.

Wir kommen damit naturgemäss zu der Diagnose der *intraösophagealen* Ursachen der Stenosen:

An einen *eingekeilten Fremdkörper* als Ursache der Verschliessung der Speiseröhre ist zu denken, wenn die Ösophagusstenosierung *akut* eingetreten ist und heftigen Schmerz macht. Gewöhnlich gibt der Kranke selbst an, dass dieser oder jener Gegenstand unvorsichtigerweise von ihm verschluckt worden sei. Doch darf nicht vergessen werden, dass unter Umständen beim Verschlucken harter Speisen dem Kranken die Anwesenheit einer schon längere Zeit vorher bestehenden organischen Veränderung im Ösophagus zum erstenmal zum Bewusstsein kommt und fälschlicherweise als Veranlassung zur Ösophagusstenose gedeutet wird. In die Kategorie der Fremdkörper können auch die seltenen gestielten *Ösophaguspolypen* gerechnet werden. Sie gehen meist von dem unteren Teil des Schlundkopfes aus und hängen von hier aus in die Speiseröhre herab. Ferner können sehr bedeutende Massen von *Soor* im Ösophagus dessen Verschluss zustande bringen. Eine *vorsichtige* Sondierung ist in solchen Fällen indiziert; im letztangeführten Falle wird das Hindernis leicht überwunden werden, dagegen bei Anwesenheit verschluckter Fremdkörper im Ösophagus nicht; dann kann die Anwendung der Duplayschen Sonde direkt Aufschluss darüber geben, ob ein Fremdkörper in der Speiseröhre steckt oder nicht.

Ist der Fremdkörper schon längere Zeit vorher in die Speiseröhre gelangt und durch seine Anwesenheit ein Defekt entstanden, oder fand eine Verätzung der Ösophaguswand durch Säuren, Alkalien oder andere kaustische Mittel statt, so bildet sich allmählich eine *narbige Striktur* aus. Dieselbe kann sich aus jeder Art von Ulzeration, auch der syphilitischen und diphtherischen, entwickeln — ich habe einmal narbige Stenosierung des Ösophagus sich an eine Rachendiphtherie anschliessen sehen —; beides sind aber seltene Anlässe zu narbiger Striktur. Für das Vorhandensein einer solchen spricht vor allem die Anamnese, die langsame Ausbildung der Dysphagie, die starke gleichmässige Konsistenz des Hindernisses bei der Sondierung, das Fehlen von Blut an der herausgezogenen Sonde und die Dilatationsfähigkeit der engen Stelle.

Ich kann nur empfehlen, diesen Gang des diagnostischen Kalkuls jedesmal von Anfang bis zu Ende durchzumachen und erst, nachdem sämtliche angeführten Stenosierungsursachen, jedenfalls alle wichtigeren

derselben, Revue passiert und sich als nicht wahrscheinlich erwiesen haben, auf die allerhäufigste Form der Ösophagusstenose, das *Karzinom*, die diagnostischen Erwägungen zu konzentrieren. Verfährt man umgekehrt, beginnt man gleich mit der Überlegung, ob nicht ein Karzinom vorliege und ob etwas gegen das Vorhandensein eines solchen spreche, so beruhigt man sich gar zu leicht mit einer gewissen Wahrscheinlichkeitsdiagnose des Ösophaguskrebses. In der Mehrzahl der Fälle wird allerdings auch so wegen der grossen Häufigkeit des Vorkommens der karzinomatösen Ösophagusstenose eine richtige Diagnose gestellt werden; in einem Teil der Fälle aber wird sich zum grossen Schaden des Kranken und zur Beschämung des Arztes die Diagnose als falsch erweisen. Wenn eine langsam sich ausbildende Stenose der Speiseröhre sich bei einem Patienten jenseits der vierziger Jahre (gewöhnlich — über 90 % — beim Manne im sechsten Jahrzehnt) findet und, obgleich derselbe noch Flüssigkeiten anstandslos hinunterbringt, eine wachsende Abmagerung und Kachexie sich geltend macht, so ist es von vornherein beinahe zweifellos, dass er an Ösophaguskrebs leidet. Ist dann bei der darauffolgenden Untersuchung mit der Sonde ein Hindernis (am häufigsten im unteren Drittel des Ösophagus) zu konstatieren, und haften an der herausgezogenen Sonde Schleim- und *Blut*massen (bei verjauchendem Karzinom auch jauchig stinkende Massen), obgleich die weiche Sonde benutzt oder mit der harten kein Druck ausgeübt wurde, so wird hierdurch der Verdacht auf Karzinom bestätigt. Zuweilen dringt die Sonde, wenn sie nicht zu dick gewählt ist, an der Stelle der Stenose in einem engen Kanal vorwärts und wird in demselben festgehalten; beim Herausziehen fühlt man dann, wie sie eine längere Strecke von dem ringförmigen, langgestreckten Neoplasma fest umfasst wird. In seltenen Fällen findet man in dem Sondenfenster Gewebestückchen, deren mikroskopische Untersuchung jeden Zweifel bezüglich der Krebsdiagnose aufhebt. Bestätigt wird ferner die Diagnose durch das Auftreten von Krebsmetastasen in der Lunge und Leber, ferner durch Rekurrenslähmungen und durch andere von der wachsenden Geschwulst hervorgerufene Kompressionserscheinungen, die freilich auch bei anderen Formen von Ösophagusstenose vorkommen, aber doch beim Ösophaguskrebs ganz besonders häufig sind. Endlich ist man mittelst des Ösophagoskops, wenn dessen Einführung im einzelnen Falle nicht mit Gefahr oder mit zu grossen Schwierigkeiten verbunden ist, neuerdings imstande, die Ösophagusstenose und ihre Natur sicherer als früher zu diagnostizieren.

Karzinom als Ursache der Ösophagusstenose.

Erweiterungen der Speiseröhre.

Man unterscheidet von Erweiterungen der Speiseröhre die *diffusen*, beziehungsweise *totalen* Ektasien und die *zirkumskripten*, auf eine kleine Stelle des Ösophagus beschränkten Ektasien.

Was die ersteren, die *primären totalen Dilatationen*, betrifft, so gaben sich dieselben (es ist bisher nur eine kleine Zahl von Fällen beobachtet worden) durch schwere Schlingbeschwerden kund, indem die genossenen Speisen nicht hinunterglitten, sondern nach der Zufuhr wieder heraufgewürgt wurden. Eine *sichere* Diagnose dieser seltenen Zustände ist schwierig. Doch können totale

Diffuse Ösophaguserweiterungen.

Ektasien des Ösophagus von vornherein vermutet werden, wenn bei bestehenden Deglutitionsbeschwerden eine Sondierung das Fehlen einer Stenose ergibt, indem die Sonde, im Gegensatz zum Verhalten beim Divertikel, bei wiederholter Untersuchung anstandslos, ja abnorm leicht hinuntergleitet, und aus der Sonde, ehe sie in den Magen gelangt, reichliche, salzsäurefreie Flüssigkeit sich entleert. Durch die ösophagoskopische Untersuchung kann die abnorme Ausdehnung und Faltenbildung der Ösophaguswand direkt nachgewiesen werden und ebenso dürfte auch durch die Röntgenuntersuchung nach vorherigem Verschlucken von Wismut künftig die Diagnose wenigstens in ausgesprochenen Fällen von Ösophagusektasie erleichtert und gesichert werden.

Partielle Ösophagusektasien.

Viel präziser können *partielle Ektasien des Ösophagus* diagnostiziert werden, sei es, dass sich die zirkumskripte Erweiterung speziell über einer Stenose auf die ganze Zirkumferenz der Speiseröhre bezieht, sei es, dass sie nur einen Teil der Wand betrifft und eine Ausstülpung des Ösophagus, ein *Divertikel*, bedingt.

Eine auf die ganze Zirkumferenz des Ösophagus sich erstreckende partielle, meist spindelförmige Ektasie kann zustande kommen: 1. oberhalb der im letzten Kapitel besprochenen Ösophagusstenosen, speziell des Carcinoma oesophagi, 2. durch spastische Kontraktion der Cardia, einen „Cardiospasmus", der teils durch eine primäre Innervationsstörung, teils sekundär, d. h. reflektorisch durch Ösophagitis oder Ösophagusgeschwüre u. a. hervorgerufen werden kann, 3. scheint auch eine primäre oder sekundäre Muskelschwäche im unteren Teil des Ösophagus Ursache der spindelförmigen Ektasie zu werden, oder 4. auch eine Kombination von Cardiospasmus und Atonie, und endlich sind 5. in neuester Zeit Fälle beschrieben worden, in welchen eine angeborene Formanomalie des Ösophagus, eine sackartige Ausbuchtung des untersten Abschnittes der Speiseröhre, ein „Vormagen", bezw. ein „antrum cardiacum", die anatomische Basis der spindelförmigen Ösophagusektasie war.

Allen diesen durch die aufgeführten Momente bedingten Ektasien kommen als gemeinsame Symptome zu: Ansammlung von kleineren oder grösseren Speisemengen (50—500 ccm und darüber) im Ösophagus und zeitweilige Ausstossung derselben gewöhnlich längere Zeit nach dem Essen mit oder ohne Hustenbewegung. Die Einführung der Sonde ergibt Ausfliessen einer fade oder auch übel riechenden Flüssigkeit, die keine freie Salzsäure enthält und zuweilen sogar alkalisch reagiert. Gelingt es, bei weiterem Fortschieben der Sonde, dieselbe in den Magen zu bringen, so fliesst jetzt eine Flüssigkeit aus, welche sich wesentlich von der erst erhaltenen unterscheidet, indem sie gewöhnlich Kongopapier bläut, Pepsin und Peptone enthält und auch weniger oder gar keinen Zucker enthält gegenüber der aus dem Ösophagus stammenden Flüssigkeit, die wegen der in der Ösophagusektasie uneingeschränkt stattfindenden Speichelwirkung stets mehr oder weniger starke Zuckerreaktion gibt. Auch mittelst gefärbten Wassers kann man den Beweis liefern, dass eine spindelförmige Ösophagusektasie vorliegt. Lässt man solches in bestimmter Menge durch die Sonde in die Erweiterung einfliessen, und schiebt jetzt die (im unteren Drittel vielfach gefensterte) Sonde in den Magen vor, so ist der nun aus diesem zu gewinnende Inhalt im Falle eines Divertikels farblos, wogegen er, wenn eine spindelförmige Ektasie vorliegt, die gewählte Farbe in entsprechender Verdünnung aufweist

(Richartz). Die Ausdehnung des Sackes durch die Ingesta erzeugt bei dem Patienten unangenehme Spannungs- und Druckgefühle hinter dem Brustbein, die sich zeitweise durch Hinzutreten von spastischer Kontraktur der Muskulatur des Ösophagus und Cardia zu ausserordentlich heftigen Schmerzen steigern können, namentlich dann, wenn die Muskulatur sich an beiden Polen des spindelförmigen Sackes spastisch kontrahiert und so der Inhalt desselben förmlich eingeklemmt wird, ohne nach oben und unten entweichen zu können. Der Eintritt dieser „Inkarzeration" kann sich nicht nur in qualvollen Schmerzen, sondern auch in Atemnot, Angstgefühl u. ä. aussprechen.

Ist man auf Grund der geschilderten Symptome zu der Diagnose einer Ösophagusektasie gekommen, so ist noch der Versuch zu machen, die Natur derselben zu diagnostizieren, was im einzelnen Falle wenigstens bis zu einem gewissen Grade möglich ist. Am leichtesten gelingt die Differentialdiagnose bei Anwesenheit eines *Ösophaguskarzinoms* mit darüber ausgebildeter Ektasie der Speiseröhre, wie S. 321 auseinandergesetzt wurde. Ich betone nochmals, dass gewöhnlich an der herausgezogenen Sonde Blut, zuweilen sogar Krebstückchen gefunden werden und der Verschluss nach unten ein dauernder, wenn auch meist unvollständiger ist. Das Gegenteil ist beim *Cardiospasmus* der Fall, wo entsprechend dem passageren Hindernis ein beträchtlicher Wechsel in der Sondierbarkeit des Ösophagus und im Hinuntergleiten und Steckenbleiben der Speisen besteht; in der Regel gelangen auffallenderweise feste Speisen besser in den Magen als flüssige. Die die spastische Enge passierende Sonde wird an derselben einige Zeit festgeklemmt. Im Gegensatz dazu ist bei der als *Vormagen* beschriebenen Formanomalie des untersten Teils der Speiseröhre das untere Ende des Sackes stets für dicke Sonden, wenn auch zuweilen mit einer gewissen Schwierigkeit, überwindbar und wird die Sonde dabei nicht krampfhaft festgeklemmt. Ausserdem weist der Umstand auf einen Vormagen hin, dass in dem betr. Fall Schluckbeschwerden schon in der Jugend gelegentlich vorhanden waren und später mit der Anstauung von verschluckten oder vom Magen durch Brechbewegungen heraufgetretenen Ingestis mehr konstant wurden und sich mit regelmässigem Regurgitieren derselben und Wiederkäuen vergesellschafteten. Ob ein Vormagen, d. h. eine über dem Zwerchfell liegende Ösophagusektasie oder ein „antrum cardiacum", eine spindelförmige Erweiterung unterhalb des Zwerchfells am Übergang in den Magen vorliegt, kann am ehesten durch eine Röntgenuntersuchung entschieden werden.

Ösophagusdivertikel.

Eine genauere Besprechung verlangt die Differentialdiagnose zwischen den bis jetzt besprochenen partiellen Speiseröhrenektasien und den *Divertikeln.* Unter Divertikeln versteht man *seitliche* Ausstülpungen des Ösophaguslumens. *Von den beiden Arten derselben, den Traktions- und Pulsionsdivertikeln, ist nur die letztere einer sicheren Diagnose zugänglich.*

Traktionsdivertikel.

Die Traktionsdivertikel, durch periösophageale Schrumpfungsprozesse, besonders in der Gegend der Bifurkation der Trachea entstehend, sind kleine ½ bis höchstens 1 cm grosse Hinauszerrungen der Ösophaguswand, die deswegen nicht diagnostizierbar sind, weil die Sonde und auch die Speisen an ihnen, ohne ein Hindernis zu finden, vorbeigleiten. Höchstens kann man die

Anwesenheit von Traktionsdivertikeln vermuten, wenn an bestimmten Stellen tief unten im Ösophagus grosse, harte Bissen stecken bleiben, indem sie sich in das Divertikel einhacken, während keine Stenose mit der Sonde nachgewiesen und ein Spasmus oesophagi in dem betreffenden Fall ausgeschlossen werden kann, oder wenn im Anschluss an jene vagen Beschwerden beim Schlucken eine Perforation des Ösophagus aus sonst nicht auffindbarer Ursache zustande kommt.

Pulsionsdivertikel.

Besser steht es mit der Diagnose der von ZENKER besonders genau studierten sogenannten *Pulsionsdivertikel*. Dieselben sitzen fast immer *an der obersten Grenze der Speiseröhre*, also *hinter der Ringknorpelplatte* und gehen von der hinteren Wand der Speiseröhre aus. Nur selten finden sich Pulsionsdivertikel in den unteren Abschnitten der Speiseröhre an der Stelle ihrer Kreuzung mit dem linken Bronchus, oder sie können wohl auch durch nachträgliche Pulsionswirkungen auf alte Traktionsdivertikel gebildet werden („Traktions-Pulsionsdivertikel").

Sie entstehen wahrscheinlich dadurch, dass an einer Stelle auf der Grenze zwischen Ösophagus und Schlund die Wand nachgiebiger wird, indem z. B. ein Fremdkörper einige wenige Muskelfasern auseinanderdrängt und nun die Schleimhaut durch die hinter der Ringknorpelplatte stets einen leichten Aufenthalt erfahrenden Bissen gegen jene nachgiebige Stelle hin gedrängt und ausgebuchtet wird, so dass allmählich ein immer grösser werdender Sack sich bildet. Derselbe liegt zwischen Wirbelsäule und Ösophagus und drängt den letzteren mehr und mehr nach vorn; die Achse der Speiseröhre wird dadurch geknickt, während die Achse des Divertikels immer mehr in die Richtung der Schlundachse zu liegen kommt. Auf diese Weise werden die Speisen bei der Deglutition mehr und mehr von dem Divertikel abgefangen, und gelangt nur wenig davon oder gar nichts mehr in den Ösophagus und Magen. Und ebenso muss es mit der Schlundsonde gehen, wenn sie zu diagnostischen Zwecken in solchen Fällen eingeführt wird. Sie gelangt stets in das Divertikel, *muss* nach den anatomischen Verhältnissen in dasselbe gelangen. Nur dann, wenn der Sack vollständig entleert ist, was aber bei grösseren Divertikeln jedenfalls höchst selten der Fall ist, gleitet die Sonde an dem Divertikeleingang vorbei in den Ösophagus, und kann jetzt sogar eine dicke Sonde anstandslos bis in den Magen vorgeschoben werden.

Der Wechsel in der Durchgängigkeit des Ösophagus für die Sonde ist für die Diagnose des Divertikels ein höchst wichtiges Moment; indessen ist die Diagnose des Divertikels doch nicht so einfach damit zu machen, als theoretischerweise gewöhnlich angenommen wird. Denn dieser Wechsel in der Sondierbarkeit der Speiseröhre findet sich, wie schon angeführt wurde, durchaus nicht allein beim Divertikel; zudem ist die vollständige Entleerung des Sackes, welche die unerlässliche Bedingung für das Vordringen der Sonde in den Ösophagus ist, ein seltenes Ereignis.

Benutzung der Divertikelsonde zur Diagnose des Pulsionsdivertikels.

ZENKER und ich haben daher eine Sonde konstruiert, die im Gegensatz zur gewöhnlichen im Divertikel stecken bleibenden Sonde gestattet, durch eine beliebig zu erzeugende Biegung der Spitze im Winkel nach vorne um die Ecke herum in die Speiseröhre hineinzugelangen (*Divertikelsonde*). Da wir die Stelle kennen, an welcher fast immer der Eingang zum Divertikel zu suchen ist, nämlich hinter der Ringknorpelplatte, so ist auch die Möglichkeit gegeben, bei der Einführung der Sonde die Umbiegung ihrer Spitze im richtigen Moment vorzunehmen. Während also die Divertikelsonde, nicht umgebogen eingeführt, in das Divertikel gelangt und hier je nach der Länge desselben tiefer oder weniger

tief nach unten dringt, um am blinden Ende stecken zu bleiben, kann man dieselbe Sonde beim Herausziehen, wenn die Spitze hinter der Ringknorpelplatte nach vorne umgebogen wird, in den Ösophagus drücken und dann ohne Hindernis in den Magen führen. Es ist mir auf diese Weise in mehreren Fällen gelungen, die Diagnose auf ein Pulsionsdivertikel zu stellen.

Wenn auch der Sack selten ganz entleert wird, so können doch bei teilweiser Entleerung desselben und damit zeitweise aufgehobener Kompression des Ösophagus Bissen ab und zu ungehindert hinuntergleiten; zum grössten Teil aber gelangen die geschluckten Speisen in das Divertikel. Da nun dasselbe, von der obersten Grenze der Speiseröhre ausgehend, zwischen Wirbelsäule und Ösophagus sich nach unten senkt, so tritt bei stärkerer Entwicklung des Sackes *aussen am Halse, neben der Trachea, eine deutlich sicht- und fühlbare Geschwulst* hervor, die nach der Entleerung des Inhalts durch Regurgitation oder durch Druck und Streichen von aussen abnimmt, mit der Speisenzufuhr wieder zunimmt und auf die Umgebung, die Trachea und Nerven des Halses, einen Druck ausübt, auch beim Lagewechsel des Patienten unter Umständen einen heftigen Hustenanfall auslösen kann. Wie für die Diagnose anderer Ösophaguserkrankungen sind auch für die der Divertikel die *ösophagoskopische* und *Röntgenuntersuchung* neuerdings zur Verwendung gekommen, und gerade hier gewinnt man durch jene diagnostischen Hilfsmittel die sichersten Anhaltspunkte für das Bestehen und den Sitz der in Frage stehenden Ösophagusaffektionen.

Kontinuitätstrennungen der Speiseröhre.

Spontane Ruptur des Ösophagus.

Die Diagnose der Rupturen und Perforationen der Speiseröhre ist unter allen Umständen schwierig.

Gehen wir von den *spontanen Rupturen* aus, die ohne Trauma die scheinbar bis dahin ganz gesunde Speiseröhrenwand in ihrem untersten Abschnitt betreffen, so war in den wenigen Fällen, die bis jetzt beobachtet wurden, das Krankheitsbild ein plötzlich auftretendes, ausserordentlich schweres. Die Patienten klagten über heftigen Schmerz an der Rissstelle; sie hatten das deutliche Gefühl, dass ihnen im Innern etwas gerissen sei, nachdem vorher Brechneigung oder Würgversuche vorangegangen waren, wobei auch zuweilen etwas Blut heraufbefördert wurde. Bald beherrschten hochgradiger Kollaps, Beängstigung und Atemnot das Krankheitsbild. Das diagnostisch wichtigste Symptom war dabei ein von der Supraklavikulargegend ausgehendes und rasch über den Körper sich verbreitendes *Hautemphysem*; dasselbe war offenbar die Folge des Austritts von Luft in das Mediastinum, die sich von da aus weiter verbreitete. Da in mehreren Fällen auch ein Riss in der Pleura gefunden wurde, wohl nur durch eine intra vitam eingeleitete Ösophagomalazie erklärbar, so dürfte vielleicht ein neben dem Hautemphysem entstehender Pneumothorax die Diagnose mit stützen. Jedenfalls muss aber bei dieser Diagnose eine nicht spontan, sondern allmählich durch eine in der Ösophaguswand oder in ihrer Umgebung gelegene anatomische Veränderung zustande kommende *Perforation* ausschliessbar sein.

Ösophagusperforationen.

Die *Ösophagusperforationen* sind viel häufiger als die Spontanrupturen. Ursachen für dieselben sind: durch eingekeilte Fremdkörper ulzerierte Divertikel, karzinomatöse und peptische Geschwüre, Verätzungen der Speiseröhrenwand, scharfkantige Fremdkörper. Von aussen

nach innen kommt die Perforation zustande durch abszedierende Bronchialdrüsen, Mediastinitis suppurativa, Lungengangrän, Aortenaneurysmen u. ä. — Veranlassungsursachen der Ösophagusperforation, die dem Diagnostiker bekannt sein müssen. Aus dem Angeführten geht von selbst hervor, dass die Perforationen im unteren Abschnitt der Speiseröhre häufiger sind als im oberen. Da sich die Perforation allmählich vorbereitet und meist in der Umgebung des Ösophagus chronisch entzündliche Verwachsungen längere Zeit vor der Perforation sich ausgebildet haben, so sind die Symptome andere als die bei der Spontanruptur besprochenen. Gewöhnlich fehlt aus dem genannten Grunde auch das bei letzterer so wichtige Hautemphysem; dagegen entstehen durch Verbreitung der Ulzeration *Mediastinalabszesse* und daran anschliessend Pleuritis, Pericarditis, Pneumonie mit Abszedierung, Pneumothorax und Pneumoperikard jauchigen oder nichtjauchigen Charakters.

Was letzteres betrifft, so habe ich gesehen, dass Luft im Perikardialsack vorhanden sein kann, ohne dass eine vollständige Perforation des Pericard. ext. stattgefunden zu haben braucht, wenn nur das letztere gangränös und auf diese Weise für Luft, wie es scheint, durchgängig geworden ist.

Ist die Diagnose unter Berücksichtigung der Ätiologie und des sekundären intrathorazischen, gewöhnlich jauchigen Entzündungsprozesses schon mit grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen, so wird sie noch sicherer, wenn z. B. geschluckte Speisen, eventuell an der Farbe erkennbar, ausgehustet werden, oder wenn die bis dahin bestehende Stenose des Ösophagus scheinbar durchgängig wird, indem die Speisen einen anderen Weg finden. Über die Folgen der durch Perforation zustande kommenden Kommunikation zwischen Ösophagus und Bronchus und ihre Diagnose ist schon früher die Rede gewesen (vergl. S. 141). Bemerkt soll noch sein, dass man in solchen Fällen bei der Auskultation hört, wie die getrunkene Flüssigkeit in die Lungen eindringt, und dass durch den nach dem Schlucken ausgelösten Husten die betreffende Flüssigkeit expektoriert wird, die, wenn sie vorher gefärbt wurde, leicht als die durch den Ösophagus in die Trachea bezw. den Bronchus eingedrungene erwiesen werden kann. Bricht der in der Umgebung des perforierten Ösophagus sich ausbildende Abszess nach aussen durch, so erscheinen Speiseteile in der äusseren Fistelöffnung.

Ösophagus-blutungen.

Von den noch nicht besprochenen Krankheiten der Speiseröhre haben die *Ösophagusblutungen* kein grosses diagnostisches Interesse, da die Diagnose eigentlich nur exklusiv gemacht werden kann, d. h. die Quelle der Blutung im Ösophagus nur dann gesucht werden darf, wenn für das Blutbrechen und eventuell die schwarzen Stühle eine Magen- und Darmblutung sicher ausgeschlossen werden kann und andererseits bestimmte Gründe (das Vorhandensein eines Karzinoms, eines Aneurysmas u. ä.) für die Wahrscheinlichkeit einer Blutung aus der Speiseröhre sprechen. Eine präzise Diagnose derselben lässt sich so gut wie nie machen. Dagegen soll noch von den besser diagnostizierbaren, nicht unwichtigen *Neurosen* der Speiseröhre die Rede sein.

Neurosen des Ösophagus.

Ösophaguskrampf.

Der *Ösophaguskrampf* (*Ösophagismus, Cardiospasmus*) äussert sich in *Dysphagie*, speziell in *Schmerz*, einem *zusammenschnürenden Gefühl* (im Hals oder tief in der Brust) und in *Regurgitation* der verschluckten Speisen. Dabei besteht nicht selten die Eigentümlichkeit, dass feste Bissen besser verschluckt werden können als Flüssigkeiten, ein Symptom, das mit Sicherheit darauf hinweist, dass keine organische, sondern eine nervöse Striktur vorliegt. Dasselbe beweist auch die Einführung der Sonde, die in einem bald höheren, bald tieferen Abschnitt der Speiseröhre zwar auf ein Hindernis stösst, dasselbe aber als kein dauerndes erkennen lässt, da es von dem Sondierenden mit einiger Geduld stets überwunden werden kann. In den meisten Fällen lässt sich schon aus dem intermittierenden Charakter der Dysphagie, die durch den Schlingakt als solchen, aber auch durch gemütliche Emotionen u. ä. hervorgerufen werden kann, der Schluss auf die nervöse Natur der Erkrankung machen, zumal dann, wenn sonstige Erscheinungen der Nervosität und Hysterie neben dem Spasmus oesophagi vorhanden sind. In anderen Fällen hält der Speiseröhrenkrampf, wie ich öfter gesehen habe, monatelang an und das Bild einer organischen Stenose wird nach meiner Erfahrung besonders auch noch dadurch vorgetäuscht, dass dabei ein vollständiger Inanitionszustand eintreten kann. Die Untersuchung mit der Sonde wird in solchen Fällen zuweilen vom Arzte nicht weiter versucht, weil dieselbe beim ersten Male auf ein anscheinend nicht zu überwindendes Hindernis stiess und einen Laryngospasmus u. ä. hervorrief und jeder weitere Versuch mit der Sondierung gefährlich erschien. Und doch heilt unter Umständen, wie mich ein Fall meiner Praxis lehrte, eine einzige rücksichtslos vorgenommene Einführung der Sonde momentan das Leiden, nachdem es Jahr und Tag gedauert hat. Ein primärer Krampf darf übrigens nur dann angenommen werden, wenn organische Veränderungen der Ösophaguswand, die ihrerseits reflektorisch Ösophaguskrampf hervorrufen können: Ulzerationen usw. *sicher* ausgeschlossen werden können. Die Ursache des Ösophaguskrampfes ist in einer Reizung des Vagus zu suchen, die teils reflektorisch, teils auf der Grundlage allgemeiner Nervosität u. a. zustande kommt.

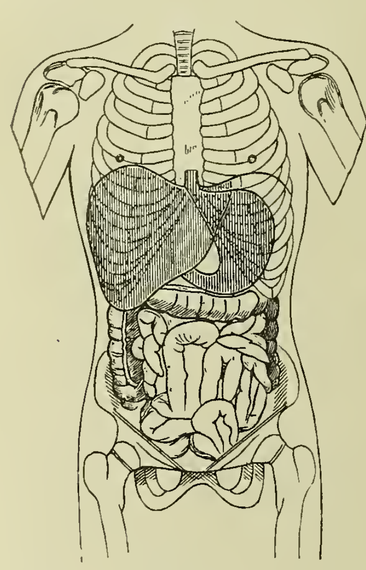
Paralytische Dysphagie.

Die *Lähmung des Ösophagus* endlich, die *Dysphagia paralytica*, ist sehr schwierig zu diagnostizieren; Steckenbleiben von Speisen im Ösophagus trotz Fehlens jedes Hindernisses bei der Sondierung und Regurgitation der Bissen charakterisieren die seltene Krankheit. Auch hier gehen oft grosse Bissen leichter hinunter als kleine; das Schlucken von Flüssigkeiten geht zuweilen mit lautem Kollern vor sich. Von der diffusen, auf einer (zum Teil anatomisch begründeten) verminderten Muskelkontraktionsfähigkeit beruhenden totalen Ösophagusektasie lässt sich die nervöse Ösophagusparalyse natürlich nicht unterscheiden, höchstens dadurch, dass letztere zuweilen plötzlich, erstere immer langsam sich entwickelt.

Die Krankheiten des Magens.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Über die *Lage des Magens* sind die Meinungen noch geteilt. Während man früher allgemein annahm, dass ca. 1/4 des Organs in die rechte Körperhälfte zu liegen kommt, wird heutzutage von einzelnen Autoren (ROSENFELD u. a.). auf Grund eingehender Untersuchungen behauptet, dass die Lage des Magens keine horizontale, sondern eine wesentlich vertikale ist. Die *kleine Kurvatur* namentlich verläuft rein vertikal, ja von der Cardia aus sogar nach links und unten (s. Figur 24). Der *Pylorus* liegt rechts dicht an der Wirbelsäule in der Höhe des ersten Lendenwirbels, übrigens öfters überhaupt nicht rechts, so dass also in solchen Fällen *der ganze Magen von der Cardia bis zum Pylorus in der linken Körperhälfte gelegen ist.* Nach den auf meiner Klinik angestellten Untersuchungen (ROSTOSKI und STÄHELIN) treffen diese Angaben in der Tat für die Mehrzahl der Fälle, wenn auch nicht für alle zu. Erklärlich wird damit die Tatsache, dass Pylorustumoren unter Umständen in der linken Körperhälfte gefühlt werden, und dass die thermischen und mechanischen Reize der Speisen die kleine Kurvatur treffen, die bekanntlich mit dem Pylorus den Hauptsitz von Krankheiten, speziell von Ulcus und Karzinom bildet.



Figur 24.
Gewöhnliche Lage des normalen Magens nach ROSENFELD.

Der in physiologischer Hinsicht wichtigste Bestandteil der Magenwand ist die *Schleimhaut* des Magens. Dieselbe setzt sich aus einer Epithelschicht, der Tunica propria, Muscularis mucosae und der Submucosa zusammen.

Struktur der Magenwand. Das *Epithel* der Magenschleimhaut ist einfaches Zylinderepithel; sein Produkt ist der Magenschleim, dessen Austritt aus den Zellen diesen das Aussehen von Becherzellen gibt. Die *Tunica propria* besteht aus elastischen und Bindegewebs-Fasern mit eingelagerten Leukozyten, die zuweilen auch dicht zusammengehäuft vorkommen und Solitärknötchen bilden. Die letzteren verschwären gelegentlich im Verlaufe des Typhus abdominalis ähnlich den Solitärfollikeln des Darms, und solche typhöse Magengeschwüre können dann, wie ich gesehen habe, zu tödlichen Blutungen Veranlassung geben. Der Hauptbestandteil der Tunica propria sind die in grubige Einsenkungen der Scheimhautoberfläche („Magengrübchen") einmündenden Magendrüsen. An den meisten Stellen des Magens sind die Drüsen so zahlreich vorhanden, dass das eigentliche Gewebe der Tunica propria dagegen fast ganz verschwindet; nur gegen den Pylorus hin stehen die Drüsen weniger dicht zusammen, so dass hier die Tunica propria stärker entwickelt erscheint und zuweilen förmliche Zotten bildet.

Man unterscheidet *zwei Formen von Drüsen*: 1. die *Fundusdrüsen* und 2. die *Pylorusdrüsen.* Die ersteren, die eigentlichen Magendrüsen oder Labdrüsen, besitzen zweierlei Zellen: Hauptzellen und Belegzellen, von welchen die erstgenannten einfache, zylindrische, das Drüsenlumen überall begrenzende Zellen

darstellen, während die Belegzellen zum Teil mehr gegen die Peripherie gedrängt sind und nur durch Seitenzweigchen mit dem Lumen der Drüse in Verbindung stehen. Diese Seitenzweige führen das Sekret der Belegzellen nach dem Drüsenlumen ab und sind selbst die Ausführungsgänge des „Sekretkapillarsystems", das die Belegzellen korbartig umfasst, bezw. durchsetzt. In den Pylorusdrüsen finden sich fast ausschliesslich Hauptzellen oder wenigstens diesen sehr ähnliche Zellen und nur ganz vereinzelt auch Belegzellen.

Die *Muscularis mucosae* besteht aus glatten, zum Teil zwischen den Drüsenschläuchen aufsteigenden Muskelfasern, die *Submucosa* aus elastischen und Bindegewebsfasern.

Physiologisches.

Die Drüsenzellen erleiden während der Verdauung morphologische Veränderungen; beide Zellarten werden dunkler und namentlich die Belegzellen grösser. Das Produkt ihrer Arbeit ist der *Magensaft*.

Die Bestandteile desselben sind zwei Fermente, das proteolytische *Pepsin* (Schwann 1836) und das Kaseïn zur Gerinnung bringende *Labferment* (Hammarsten 1872). Während das Pepsin und das Lab von den Zellen der Pylorusdrüsen und den Hauptzellen der Fundusdrüsen als Sekretionsprodukt abgeschieden werden, wird der dritte Bestandteil des Magensaftes, die *Salzsäure*, lediglich von den Belegzellen und zwar durch die spezifische Tätigkeit derselben aus den Chloriden der Säftemasse gebildet. Dies ist durch das Experiment sicher bewiesen, da man fand, dass bei länger dauerndem Kochsalzhunger von den Magendrüsen immer noch Pepsin, dagegen keine Säure mehr (und zwar weder Salzsäure noch Milchsäure) abgeschieden wird. Führt man einem Hunde, dessen Magensaft durch Chlorhunger säurefrei geworden ist, lösliche Chloride zu, so wird sofort wieder *Salzsäure* in reichlicher Menge von der Magenschleimhaut abgeschieden. Hieraus folgt, dass, wenn *Milchsäure* im Mageninhalt nachweisbar ist, dieselbe nicht durch die Tätigkeit der Drüsenzellen gebildet sein kann. Vielmehr entsteht die Milchsäure aus den im Magen befindlichen Kohlehydraten durch bakterielle Gärung. Denn wenn eine Nahrung genossen wird, die keine Milchsäurebildner enthält, ist im Mageninhalt eventuell wohl Salzsäure, dagegen nie Milchsäure nachzuweisen. Auch nach Einführung eines gewöhnlichen Probefrühstücks finden sich höchstens minimale Spuren von Milchsäure im Mageninhalt, dagegen je nach der Sekretionsintensität der Magendrüsen grössere oder geringere Mengen von *Salzsäure*, die im Anfang der Magenverdauung aber noch nicht als freie Salzsäure nachweisbar ist. In dieser Zeit geht die Amylolyse im Magen weiter vor sich (Stadium amylolyticum), offenbar solange nicht grössere Mengen von Salzsäure an Eiweiss gebunden sind oder gar freie Salzsäure vorhanden ist; damit wird dann die Wirkung des Ptyalins gehemmt. Indessen kommt die hemmende Wirkung des Magensaftes auf die Lösung der Stärke weniger in Betracht als man bisher glaubte, weil die Amylolyse sehr rasch, oft schon in in der ersten Viertelstunde, ihr Maximum erreicht. So ist es auch verständlich, dass selbst die übermässige Abscheidung von Salzsäure im Magen in Fällen von Superazidität die Amylolyse nicht mehr stark beeinflussen kann, wenn auch andererseits nicht zu leugnen ist, dass die Lösung der Stärke im Magen bei Subazidität die günstigsten Bedingungen findet und die höchsten Grade erreicht.

Wichtiger ist, dass *die Anwesenheit freier Salzsäure im Magen abnorme Gärungen und Fäulnisprozesse im Magen* verhindert, indem durch dieselbe die Essigsäuregärung und ebenso, wenn auch in geringem Grade, die Milchsäuregärung hintangehalten oder wenigstens beschränkt wird. Im Anfang der Verdauung ist dies allerdings nicht der Fall, indem die abgeschiedenen Salzsäuremengen teils von den basischen Salzen, teils von den Eiweisskörpern der Nahrung gebunden werden. Die Milchsäurebildung schreitet also weiter fort, bis die freie Salzsäure im Mageninhalt vorherrscht. Besteht dagegen, wie dies bei Magenkranken so gewöhnlich der Fall ist, eine Reduktion der Salzsäuresekretion, so

entwickeln sich die betreffenden Bakterien immer mehr, und die dadurch bedingten Gärungsprozesse gehen ungehemmt vor sich. Unter diesen Umständen zersetzen sich die eingeführten Kohlehydrate und Eiweissstoffe, und kommt es namentlich nach Genuss von Kohlehydraten, zu reichlicher Bildung von Gasen (H_2, CO_2 etc.), wie bei der Besprechung der einzelnen Magenkrankheiten noch näher auseinandergesetzt werden wird.

Pepsin.

Neben der gärungshemmenden Bedeutung kommt aber der Salzsäure in ihrer Beziehung zum Pepsin auch eine wichtige *digestive* Rolle zu. Das *Pepsin* wie das Lab sind in den Haupt- und Pylorusdrüsenzellen nicht als solche, sondern als das digestiv unwirksame Pepsinogen und Labzymogen enthalten. Die letzteren werden aber durch Ansäuern, namentlich durch Salzsäure, rasch in die wirksamen Enzyme verwandelt. Am energischsten verdaut das Pepsin mit 0,2 bis 0,4 %iger Salzsäure, weit schwächer mit anderen Säuren: Phosphorsäure, Essigsäure, Milchsäure etc. Schon kleinste Mengen von Pepsin, 0,07 % und weniger, genügen zu einer kräftigen Verdauung. In schwachen Sodalösungen wird das Pepsin auffallend rapid zerstört, so dass ausserhalb des Körpers alkalisch gemachter Magensaft digestiv unwirksam bleibt, selbst wenn er schon 15 Sekunden nach der Alkalisierung wieder angesäuert wird. Ebenso wird durch anorganische Salze und durch Alkohol die Pepsinverdauung beeinträchtigt; wie das Pepsin ist gegen letzteren auch das Pepsinogen nicht resistent, und zwar noch weniger als das Pepsin.

Peptone.

Das Pepsin entfaltet mit Salzsäure eine speziell proteolytische Wirkung und verwandelt dabei die Eiweissstoffe in *Peptone*. Der Vorgang ist dabei folgender: Zunächst erfahren die Eiweissstoffe eine Quellung und Auflösung und werden zu *Syntonin* „denaturiert". Dieser Denaturierung, die schon durch Salzsäure allein, aber noch leichter durch Salzsäure und Pepsin vor sich geht, folgt nunmehr die Spaltung des Eiweissmoleküls unter Hydratation. Hierbei, d. h. durch Aufnahme der Elemente des Wassers, entstehen aus den Eiweissstoffen bezw. Syntoninen durch allmählich wachsende Spaltungen chemisch einfacher zusammengesetzte Stoffe. Die aus Eiweiss zuerst gebildeten Verdauungsprodukte sind die *„primären" Albumosen* (Proto- und Heteroalbumose) und *eine Deuteroalbumose*. Letztere enthält die im Eiweissmolekül enthaltene Kohlehydratgruppe. Die Heteroalbumose liefert bei weiterer Spaltung reichlich Leuzin und Glykokoll neben sehr wenig Tyrosin, die Protoalbumose dagegen reichlich Tyrosin, aber nur wenig Leuzin und gar kein Glykokoll. Bei weiterer Spaltung durch die Pepsinverdauung entstehen dann die *„sekundären Albumosen"* (Deuteroalbumosen) und aus diesen endlich die *Peptone*, womit die Einwirkung des Magensaftes auf die Eiweissstoffe im Magen im allgemeinen abzuschliessen scheint. Bei künstlicher Pepsinverdauung geht die Weiterspaltung noch bis zu Substanzen weiter, die den Aminosäuren nahe stehen; letztere selbst (Leuzin, Tyrosin etc.) aber werden erst bei der Pankreasverdauung durch die Wirkung des Trypsins erreicht (s. o. S. 290). Ausser den Albuminen werden zum Teil auch Albuminoide, speziell die leimgebenden Substanzen bezw. der Leim, durch die Pepsinverdauung peptonisiert („Leimpepton). Die Lösung der leimgebenden Substanzen ist schon um deswillen von hoher Bedeutung, weil damit die Bindemittel der einzelnen Gewebsbestandteile in Lösung gehen und die Verarbeitung der Ingesta zum Chymus bewirkt wird.

Die *Albumosen* sind leichter löslich als die Eiweissstoffe, aber doch weniger löslich als die *Peptone*, die auch, wohl wegen der Kleinheit ihrer Moleküle, im Gegensatz zu den Albumosen ziemlich leicht diffundieren. Beide vereinigen sich mit der Salzsäure zu salzähnlichen Verbindungen; es müssen also, soll die Verdauung in Gang erhalten werden, immer neue Mengen Salzsäure dem Verdauungsmaterial zugeführt werden. Ausserdem lehrt die Erfahrung, dass *die hydrolytischen Prozesse durch die sich im weiteren Verlaufe der Verdauung*

anhäufenden Produkte verzögert, ja zuletzt ganz sistiert werden. Eine solche Sistierung des Verdauungsprozesses kommt übrigens im Magen unter normalen Verhältnissen deswegen nicht zur Geltung, weil die hydrolytischen Produkte immer gleich wieder weggeschafft werden.

Ist die Magenverdauung vollkommen aufgehoben, so gelangt die eiweisshaltige Nahrung doch noch zur Ausnützung, indem jetzt das Pankreassekret die Proteolyse allein übernimmt. Dies ist sowohl durch das Experiment als auch durch die klinische Erfahrung sichergestellt, indem neuerdings beim Menschen der ganze Magen exstirpiert wurde, ohne dass dabei die Ernährung im allgemeinen Schaden litt, im Gegenteil eine Gewichtszunahme bei dem Betreffenden um mehrere Kilo beobachtet wurde, ausserdem Hunde, denen der Magen vollständig ausgeschaltet wurde, bei genügender Ernährung vom Duodenum aus im Stickstoffgleichgewicht verharrten. Nur ist bei der Ernährung mit Ausschaltung des Magens nötig, dass die Nahrung in nicht zu grossen Portionen und in breiartiger Beschaffenheit zugeführt wird. Wir sind daher wohl zu der Annahme berechtigt, dass der Magen zur Verdauung wenigstens nicht *absolut* notwendig ist, wenn er auch auf alle Fälle die Verdauung schon deswegen befördert, weil er speziell die Proteolyse mit besorgt, die Nahrung in eine breiartige Masse verwandelt und an den Darm allmählich immer nur soviel Verdauungsmaterial abgibt, als dieser leicht zu bewältigen imstande ist.

Kaseïnverdauung.

Unter den in den Magen gelangenden Eiweissstoffen nimmt das Kaseïn der Milch eine Sonderstellung ein, indem es durch das *Labferment*, besonders rasch bei Anwesenheit freier Salzsäure, gerinnt und dann erst in Syntonin und Pepton übergeführt wird. Die Bedeutung dieses, wie es auf den ersten Blick scheint, überflüssigen Vorgangs wird dadurch verständlich, dass das Kasein, wenn es direkt resorbiert würde, als nicht assimilierbare Proteïnsubstanz, d. h. als Fremdkörper aus dem Blut durch die Nieren wieder ausgeschieden würde, für die Ausnützung im Stoffwechsel also verloren ginge.

Rohrzuckerinvertierung.

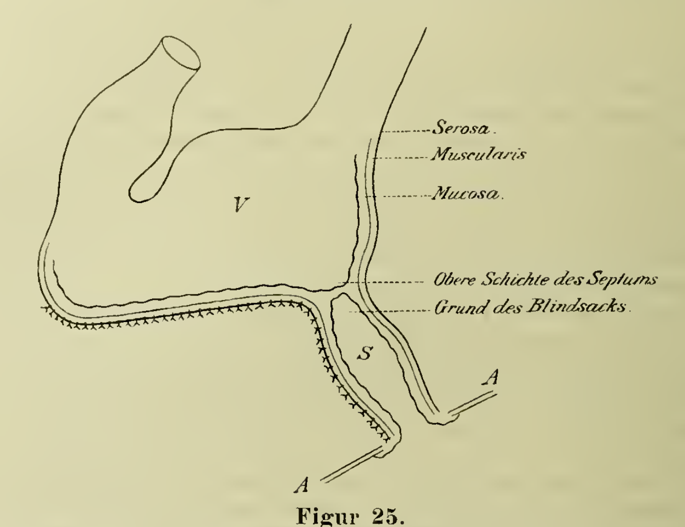
Rohrzucker wird im Magen invertiert, wie aus meinen eigenen Versuchen vom Jahre 1882 mit Sicherheit hervorgeht. Bei der Invertierung spielt jedenfalls die Salzsäure des Magens die Hauptrolle.

Auch die *Fette* scheinen im Magen nicht, wie man früher annahm, unverändert zu bleiben. Nachdem von Cash u. a. eine unbedeutende Spaltung der Fette in Glyzerin und Fettsäuren im Magen nachgewiesen worden war, wurde neuerdings von Volhard ein eigenes fettspaltendes Ferment das „Magensteapsin“ gefunden, das bei Zuführung natürlicher Emulsionen von Neutralfett aus diesem freie Fettsäuren abzuspalten vermochte. Da die sauere Reaktion des Magensaftes eine Emulsierung des Nahrungsfettes verhindert und das wasserlösliche Steapsin nur auf emulgiertes Fett wirkt, so ist es begreiflich, dass das fettspaltende Ferment aus dem in den Magen gelangenden Fett nur dann Fettsäuren abspaltet, wenn dasselbe in Form von natürlichen Emulsionen, wie Milch, Eierfett u. a. zugeführt wird.

Einwirkung des Nervensystems auf die Sekretion des Magensaftes und dessen Wirkungsweise.

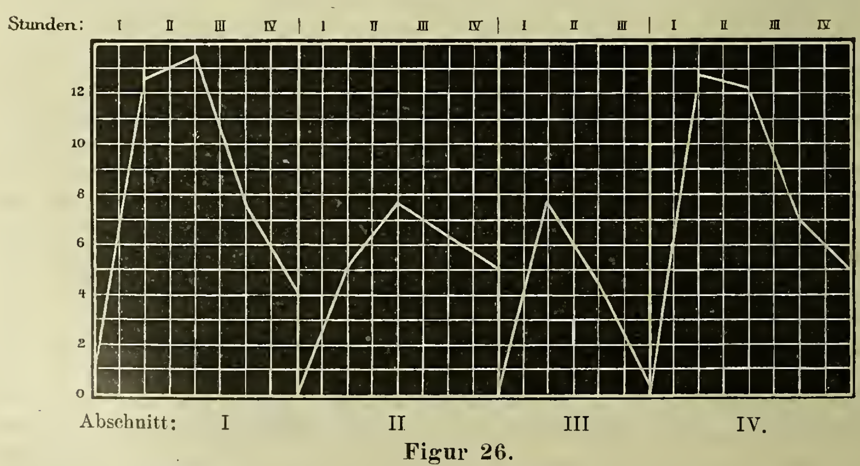
Die Abscheidung des Magensaftes ist sicher vom *Nervensystem* abhängig. Die Magensaftsekretion wird durch Zufuhr von Speisen eingeleitet, auch dann, wenn der Bissen durch eine Ösophagusfistel wieder austritt, d. h. also gar nicht in den Magen gelangt, während die Anregung der Magensekretion durch diese „Scheinfütterung“ ausbleibt, wenn die nn. vagi vorher durchschnitten sind (Pawlow). Ausserdem ist es neuerdings gelungen, durch direkte elektrische Reizung der Vagi die Saftsekretion anzuregen. Es steht also zweifellos fest, dass der *Vagus* zentrifugal reflektorisch wirkende sekretorische Fasern für den Magen führt und der wichtigste *Sekretionsnerv des Magens* ist. Diese Resultate sind durch die ebenso klar und geistvoll durchdachten, als in höchstem Grade interessanten Versuche Pawlows gewonnen worden. Demselben gelang es, von dem Magen einen Nebenmagen mit Erhaltung der intakten Innervation desselben (s. Figur 25) zu

isolieren. Aus dessen offenem, in die Bauchwand eingenähten Ende fliesst der in jenem Nebenmagen sezernierte Saft ab, so dass eine einwandsfreie Feststellung der Absonderung des Magensafts in ihrer Abhängigkeit von nervösen Einflüssen möglich ist. Das wichtigste Ergebnis der PAWLOWschen Versuche ist,



Figur 25.
Bildung eines Nebenmagens zu experimentellen Zwecken nach PAWLOW.

dass weder die Reizung des Gaumens bezw. der Geschmacksnerven durch chemische Reize, noch die mechanische Irritation der Mundhöhle, noch Kau- und Schluckbewegungen, sondern speziell der Appetit, die Vorstellung des Schmackhaften es sind, welche auf psychoreflektorischem Wege die Sekretions-



Figur 26.
Verlauf der Magensaftsekretion bei verschiedenen Fütterungsmethoden nach PAWLOW (s. S. 337).

nerven des Magens anregen und die Saftabsonderung bei der Speisenzufuhr veranlassen. Denn die Versuche mit der Scheinfütterung zeigen, dass je gieriger der betreffende Hund frisst, um so mehr und um so verdauungskräftigerer Saft abgesondert wird, dass das mit grösserem Appetit gefressene rohe Fleisch einen stärkeren Saftfluss zur Folge hat, als ausgekochtes Fleisch oder Brot, u. ä., und dass

dasselbe Resultat erreicht wird, wenn dem Tiere das Futter überhaupt nur einige Zeit gezeigt und so das leidenschaftliche Verlangen nach demselben geweckt wird. Die Absonderung dieses durch die psychoreflektorische Erregung der Vagi provozierten „Appetitsafts“ ist der normale Anfang, der Anstoss zu der sekretorischen Arbeit des Magens, sie beginnt ca. 5 Minuten nach dem Anfang des Versuches und dauert gewöhnlich 2—3 Stunden. Neben dem „Appetitmagensaft“ macht sich die Absonderung eines weiteren Saftes geltend, der durch die in den Magen selbst gelangenden Speisen durch die reflektorische Erregung nicht der Vagi, sondern wahrscheinlich der Nn. sympathici hervorgerufen wird (Speisenmagensaft) und sich während des Verdauungsaktes zu dem Appetitsaft addiert. Dies hat Pawlow in ausgezeichneter Weise bewiesen und graphisch dargestellt (Figur 26). Bei einem Hunde mit einer Magenfistel wird eine bestimmte Menge Fleisch verfüttert; der Sekretionsverlauf dabei gibt die Kurve im I. Abschnitt der Kurventafel wieder. Bei einem anderen Hund mit Ösophagotomie und Magenfistel wurde das Fleisch durch die Magenfistel direkt in den Magen gebracht, ohne dass das Tier etwas davon merkte (der Einfluss des Appetits fiel also hierbei weg); die Sekretion war jetzt eine geringere als vorher (II. Abschnitt der Kurventafel). In einem weiteren Versuche wurde eine Scheinfütterung vorgenommen (III. Abschnitt). Addiert man nun die Resultate der beiden letzten Versuche, so bekommt man eine Summationskurve (IV. Abschnitt), die der Normalkurve im ersten Abschnitt ungefähr entspricht. Was die Ursache der Abscheidung des Speisenmagensaftes betrifft, so hat Pawlow überzeugend nachgewiesen, dass im Gegensatz zu der allgemein üblichen Anschauung mechanische Reize irgend welcher Art die Magenschleimhaut niemals zur Sekretion anzuregen vermögen, sondern dass es immer die chemischen Eigenschaften der Speise sind, welche die Magendrüsen zur Saftsekretion veranlassen. Im allgemeinen rufen nach Pawlows Versuchen die meisten Nahrungsstoffe, wenn sie unvermerkt durch eine Fistel in den Magen eingeschoben werden, *keine* Magensaftabsonderung hervor, so die Amylazeen, Eier, Fette u. ä., wogegen Bouillon, Fleischsaft, Fleischextrakt, Milch, Gelatine und auffallenderweise auch reines Wasser die Sekretion von der Magenschleimhaut aus anzuregen vermögen. Fleisch, mit Vermeidung der Anregung des Appetitsaftes in den Magen eingeführt, ruft eine Saftsekretion hervor, unzweifelhaft durch chemische Körper, die im Fleischsaft gelöst sind. Weiterhin werden im Verlaufe der Verdauung durch den Appetitsaft (und eventuell durch den Speisemagensaft) sekundär chemische Körper aus den verschiedenen Nahrungsstoffen frei, welche die neurosekretorische Tätigkeit der Magendrüsen anregen, so dass dann eine neue durch lokale Reizwirkung bedingte Saftabscheidung erfolgt und die Verdauung des betreffenden Nahrungsstoffes weiter fortschreitet. Die Fette hemmen die normale Energie des sekretorischen Prozesses und zwar sowohl die Sekretion des Appetitsaftes als auch die des durch die Erregungsstoffe der Speisen provozierten Saftes. Vergleicht man die Gesamtwirkung, welche die gebräuchlichsten Nahrungsmittel, Fleisch, Milch und Brot auf die Sekretion ausüben, so ergibt sich, dass auf 100 Fleisch 27 ccm, auf 600 Milch 34 ccm, auf 250 Brot 42 ccm Saft abgesondert werden; der nach Brot abgesonderte Saft ist der fermentreichste, offenbar weil das vegetabilische Eiweiss im Brot viel mehr Pepsin verlangt, als die gleiche Menge Eiweiss in Form von Fleisch oder Milch. Aus diesen und anderen Beobachtungen geht hervor, dass die Tätigkeit der Magendrüsen sich den jeweiligen an sie herantretenden Anforderungen präzise anpasst.

Motorische Funktion des Magens.

Ausser den wirksamen chemischen Faktoren des Magensaftes spielt die *Bewegung des Magens* bei der Verdauung eine nicht zu unterschätzende Rolle. Die hauptsächlich durch die *Muskulatur des Fundus* veranlassten *Rotationsbewegungen* haben den Zweck, die Ingesta mit dem Magensaft innig zu vermischen, während eine andere Art der Muskelbewegung, die eigentliche *Peristaltik* des Magens, den Mageninhalt schubweise in das Duodenum hinaustreibt.

Für gewöhnlich befindet sich der Pylorus während der Verdauung in tonischem Verschluss, um sich von Zeit zu Zeit zu öffnen und den im Magen verarbeiteten Speisen den Austritt aus dem Magen zu gestatten. Eine weitere Funktion der Muskulatur des Magens ist meiner Ansicht nach die Beförderung der *Resorption* von Bestandteilen des Mageninhalts dadurch, dass die Kontraktion der Muskulatur den Lymph- und Blutstrom in stärkere Bewegung bringt und die Resorption durch die zwischen den Drüsen aufsteigenden feinsten Lymph- und Blutgefässstämmchen vermittelt. Die normale Erregung der Magenmuskulatur geht, wie es scheint, von den in der Magenwand liegenden Ganglienzellen aus. Indessen sind die Magenbewegungen auch vom Zentralnervensystem beeinflusst, und in den verschiedensten Teilen desselben: in der Hirnrinde, dem Corpus striatum, den Vierhügeln, in der Med. oblongata und im Rückenmark sind Zentren aufgefunden worden, die (auf der Bahn des Vagus und Sympathicus) in teils anregendem, teils hemmendem Sinn auf die Muskelbewegungen einwirken. Endlich ist durch die Untersuchungen VON MERINGs sichergestellt, dass die *Anfüllung des Dünndarms reflektorisch die Entleerung des Magens hindert.* Bringt man nämlich bei einem Hund, dessen Duodenum durchschnitten und mit beiden Enden in die Bauchwand eingenäht ist, in den unteren Abschnitt Milch oder ähnlich resorbierbares Material, so bleibt in den Magen eingeführtes Wasser so lange in diesem liegen, bis das Duodenum wieder leer ist. Es besteht also hier eine Vorrichtung, die vom Darm aus die Entleerung des Magens reguliert und einer Überfüllung des Darms vorbeugt. Eine weitere Regulierung des Übertritts der Speisen aus dem Magen in den Darm ist in der Azidität des Mageninhalts und einem durch das Duodenum vermittelten Säurereflex begründet (PAWLOW). Wenn sauere Flüssigkeit sich im Duodenum befindet, wird reflektorisch ein Pylorusschluss und eine Aufhebung der austreibenden Kräfte des Magens veranlasst. Der im Duodenum befindliche sauere Chymus ruft eine Abscheidung von Pankreassaft hervor, der jenen neutralisiert. Damit hört die Retention des Mageninhalts auf, der Pylorus öffnet sich wieder und lässt eine neue Portion des Speisebreis durchtreten etc. (PAWLOW).

Resorption von seiten des Magens.

Die *Resorption* von gelösten Stoffen findet im Magen in beschränktem Masse statt; jedenfalls stellt die Magenoberfläche ein weit weniger ausgiebiges Resorptionsfeld dar als der Darm. Ausser wässrigen Salzlösungen, Peptonen, Dextrin- und Traubenzuckerlösungen wird *namentlich der Alkohol in bedeutendem Masse vom Magen resorbiert* und die Menge der aufgesaugten Substanz wächst im allgemeinen mit der Konzentration der Lösungen. Mit der Resorption jener Stoffe erfolgt zugleich eine der Menge der resorbierten Substanz adäquate Ausscheidung von Wasser in den Magen. *Dagegen resorbiert der Magen keine nennenswerten Mengen von Wasser,* wie v. MERING schlagend bewiesen hat, indem aus einer Duodenalfistel sämtliches in den leeren Magen eingebrachte Wasser nach kurzer Zeit wieder ausfliesst. Da das austretende Wasser in VON MERINGs Experimenten oft nicht sauer war, so ist damit nebenbei der Beweis geliefert, dass Bewegungen und eine Entleerung des Magens auch ohne saure Reaktion seines Inhalts stattfinden können, eine Beobachtung, die für die Erklärung der Tatsache von Bedeutung ist, dass in Fällen von Subazidität oder gar Inazidität des Magensaftes die Entleerung des Magens doch in der regelrechten Zeit vor sich gehen kann. *Verlangsamt* wird die Verdauung durch Alkoholzufuhr, ebenso durch den Genuss „schwer verdaulicher“ Speisen, z. B. fetter Fische, gewisser Gemüse u. a.

Diagnostische Vorbemerkungen.

Dem Plane des Werks entsprechend sollen im folgenden die Methoden, welche die Inspektion, Palpation, Perkussion und Auskultation des Magens betreffen, nicht näher erörtert, vielmehr nur gelegentlich später erwähnt werden. Dagegen scheint es mir, um meinen Standpunkt und meine Erfahrung in gewissen Punkten, namentlich der chemischen Diagnostik der Magenkrankheiten, zu präzisieren, notwendig, wenigstens einige wenige allgemeine diagnostische Bemerkungen der Besprechung der einzelnen Magenaffektionen vorauszuschicken.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass wir durch die seinerzeit zuerst von mir empfohlene Verwendung der Magensonde und chemische Untersuchung des Mageninhalts zu diagnostischen Zwecken heutzutage imstande sind, die einzelnen Magenkrankheiten unvergleichlich viel präziser als früher zu diagnostizieren.

Beschaffenheit der Magensonde.

Zur Sondierung des Magens benutze ich ausschliesslich den elastischen NÉLATONschen *Magenkatheter* mit einem geschlossenen unteren Ende und zwei seitlichen Öffnungen in der Nähe des letzteren. Ich lasse die Magensonde, wenigstens das erste Mal, nicht einfach schlucken, weil es Leute gibt, denen dies beim ersten Versuch nicht glatt gelingt, sondern führe die Sonde dem Patienten ein. Als Mandrin dient mir dabei ein ganz dünnes spanisches Rohr, das etwa halb so dick ist als das Lumen der Sonde, also *ganz leicht* jederzeit herausgezogen werden kann. Sobald man die Ringknorpelplatte passiert hat, wird der Mandrin herausgezogen, worauf die nicht mehr armierte Schlauchsonde leicht weiter in den Magen hinuntergleitet und alle Vorteile des einfachen Magenschlauchs, die Weichheit usw. bietet.

Sondierung zu verschiedenen diagnostischen Zwecken. Ausspülung.

Die Entscheidung der Frage, in welcher Weise die diagnostische Sondierung vorgenommen werden soll, hängt von dem Zweck ab, den man mit der Sondierung verfolgt. *Um die Funktion des Magens in bezug auf die Zeit, in der er mit der genossenen Mahlzeit fertig wird,* d. h. in der diese vollständig den Magen verlassen hat, *zu prüfen, ist die Ausspülung des Magens vorzunehmen,* und zwar muss der Trichter mit ca. $^1/_2$ Liter lauwarmen Wassers zweimal gefüllt werden, da ich öfter die Beobachtung gemacht habe, dass das Wasser bei der ersten Spülung ziemlich klar ausfliessen und erst bei der zweiten unverdaute Speisereste enthalten kann. *Will man dagegen die Säuremengen des Mageninhalts bestimmen, so ist die Expressionsmethode* EWALDs *der Ausspülung vorzuziehen,* weil bei dieser Methode unverdünnter Mageninhalt erhalten wird. Ein gefährliches Manöver ist letztere Methode, wie tausendfältige Erfahrung beweist, *nicht*, indessen ist sie auf der anderen Seite doch nicht so *absolut* ungefährlich, wie gewöhnlich angegeben wird. Ich habe dabei ab und zu mit dem Magensaft etwas Blut auspressen gesehen, in einem Fall sogar im Fenster der herausgezogenen Sonde ein Stück Magenschleimhaut angetroffen. Um letztere Eventualität zu vermeiden, verbinde ich seither, nachdem Mageninhalt exprimiert ist, die Sonde mit einem Schlauch und Trichter, lasse etwas Wasser durch letzteren einfliessen, und ziehe dann erst während des Einfliessens des Wassers *bei hochstehendem Trichter* die Sonde aus dem Magen heraus. Diese Vorsichtsmassregel befolge ich überhaupt seit einer Reihe von Jahren *ausnahmslos* bei jedem Ausziehen der Sonde aus dem Magen, weil nur so eine Aspiration und Abreissung der Magenschleimhaut sicher vermieden wird.

Expression des Mageninhalts.

Eine weitere viel erörterte Frage ist, welcher Reiz angewandt werden soll, um die *motorische*, *resorbierende* und *sekretorische* Kraft des Magens und nebenbei sein Verhalten in sensorischer Beziehung während des Verdauungsaktes festzustellen. Ich habe vor einer Reihe von Jahren zur Prüfung der Fähigkeit des Magens, eine gewisse Speisenmenge in der für gewöhnlich zur Verarbeitung

und Hinausschaffung aus dem Magen notwendigen Zeit zu bewältigen, d. h. zur Prüfung der „*motorischen Kraft*" des Magens, empfohlen, dem zu Untersuchenden eine bestimmte, den üblichen Anforderungen an den Magen möglichst entsprechende *Probemahlzeit* (bestehend aus einem Teller Suppe, einem Beefsteak. einer Semmel und einem Glas Wasser, genauer bestimmt etwa 400 ccm Rindfleischsuppe, 200 g Beefsteak, 50 g Brot und 200 ccm Wasser) geniessen zu lassen und nach Ablauf von 6—7 Stunden auszuspülen. Ich halte auch jetzt noch diese Methode für diejenige, welche den gewohnten Arbeitsverhältnissen des Magens am meisten Rechnung trägt und über die Gesamtarbeitsgrösse des Magens (in sekretorischer und speziell motorischer Beziehung) die relativ sichersten Resultate gibt. Dieselben, an verschiedenen Individuen gewonnen, sind untereinander vergleichbar, weil es sich herausgestellt hat, dass, wenn auch die Aufgabe, der komplizierten Beschaffenheit der Probemahlzeit entsprechend, nicht immer genau dieselbe ist, ein gesunder Magen doch, verschwindend seltene Ausnahmen abgerechnet, immer *sicher nach 7 Stunden die Speisen aus dem Magen hinausgeschafft hat.* Von Riegel ist diese Methode auch weiterhin zur Diagnostik der chemischen Verhältnisse des verdauenden Magens benutzt worden, indem er ca. 4 Stunden nach Aufnahme der Probemahlzeit d. h. auf der Höhe der Verdauung die chemischen Veränderungen des Mageninhalts prüft. Es ist für mich kein Zweifel, dass man auf diese Weise einen guten Einblick in die Sekretionskraft und den Chemismus der Magenverdauung gewinnt, zumal diese Methode vor anderen den grossen Vorteil hat, dass sie die Aufgabe, die an die Magentätigkeit bei einer grösseren, zur gewohnten Tageszeit eingenommenen Mahlzeit gestellt wird, berücksichtigt. Indessen wende ich die Probemahlzeit zur *speziell* chemischen Prüfung des Mageninhalts nicht an, weil mir der Reiz einer solchen Probemahlzeit für den Vergleich der Untersuchungsresultate untereinander zu ungleichartig in den einzelnen Fällen zu sein scheint und weil man sich in der Regel dabei nicht mit einer einfachen Ausheberung begnügen kann.

Ewaldsches Probefrühstück.

Letzteres ist bei dem Ewaldschen Probefrühstücke, bestehend in 35 g Semmel und 300 ccm Wasser (oder eines schwachen Teeaufgusses), weniger der Fall: aber auch dieses leidet, wenn auch weniger, an der Ungleichartigkeit des Reizes. Ein jeden Einwand ausschliessender Probereiz ist bis jetzt nicht aufgefunden. Als thermischer Reiz ist jedenfalls das Eiswasser gleichartiger wirkend als das Ewaldsche Probefrühstück. Übrigens wende auch ich regelmässig das Ewaldsche Probefrühstück als Sekretionsprobe an.

Chemische Untersuchung des Mageninhalts.

Die *chemische Untersuchung* des mittelst einer der angegebenen Methoden gewonnenen *Mageninhalts* erstreckt sich auf den qualitativen, eventuell quantitativen Nachweis der Salzsäure, des Pepsins und der Peptone, des Labferments und der Milchsäure. Von den zu diesem Zweck gebräuchlichen Methoden soll wenigstens das Wichtigste angeführt werden.

Die von den Drüsenzellen sezernierte Salzsäure wird, sobald sie an der Oberfläche der Magenschleimhaut erscheint, von dem Speichel, Schleim, abgestossenen Epithelien, vor allem aber von den Eiweissstoffen der Nahrung und den etwa mit derselben eingeführten Alkalien sofort in Beschlag genommen, gebunden. Mit dieser Bindung der HCl an die Eiweissstoffe ist eine schrittweise Umwandlung der letzteren in Syntonin, Albumosen und schliesslich in Peptone verknüpft. Die zu diesem chemischen Prozess nicht verwandte Menge der HCl bleibt als „*freie*" *Salzsäure* im Magen zurück. Sie findet sich stets im normalen Magen, der mit einem gewissen Überschuss an Sekretion arbeitet, vor und dient anderen (übrigens nicht minder „physiologischen") Zwecken, indem sie speziell antifermentative und antibakterielle Wirkungen entfaltet (s. o.). Die saure Reaktion des Mageninhalts auf der Höhe der Verdauung ist wesentlich durch die überschüssige Salzsäure, zugleich aber auch durch organische Säuren (vor allem Milchsäure) und saure phosphorsaure Salze bedingt.

Qualitativer Nachweis der freien Salzsäure im Mageninhalt.

Für den *qualitativen Nachweis der freien Salzsäure*, der uns zeigt, dass die Sekretion des Magens eine vollkräftige ist, sind die verschiedensten Methoden empfohlen und angewandt worden. Die gebräuchlichste ist die Prüfung des Mageninhalts mit *Kongopapier*. Dasselbe wird von der an organische Substanz gebundenen Salzsäure nicht gebläut, sondern in der Tat nur von der überschüssigen Salzsäure; indessen geben damit auch freie organische Säuren, wenn sie in bedeutender Menge vorhanden sind, eine schwache positive Reaktion. Ganz dasselbe gilt von der Tropäolinprobe; Kongo und Tropäolin sind also Reagentien auf *freie* (anorganische und organische) *Säuren*. Soll die Anwesenheit überschüssiger freier *Salzsäure* (nicht zusammen mit freien organischen Säuren) sicher nachgewiesen werden, so müssen andere Reagentien benutzt werden. In dieser Beziehung haben sich die Phlorogluzin-Vanillinprobe (Günzburg) und die Resorzinprobe (Boas) als brauchbar erwiesen, indem sowohl an organische Basen und Eiweissstoffe gebundene Salzsäure, als auch organische Säuren die Reaktion nicht beeinflussen, die vielmehr lediglich durch freie Mineralsäuren d. h. HCl zustande kommt. Für *praktische* Zwecke genügt übrigens zweifellos die einfache Probe mit Kongopapier; denn eine Bläuung desselben durch freie organische Säuren ist zwar theoretisch möglich, setzt aber eine so grosse Menge freier organischer Säure in dem zu untersuchenden Mageninhalt, wie sie nie in Wirklichkeit vorkommt, voraus. Eine deutliche und vollends starke Blaufärbung des roten Kongopapiers kann daher als sicher orientierende Probe auf die Anwesenheit von freier Salzsäure im Mageninhalt gelten.

Quantitativer Nachweis der freien Salzsäure im Mageninhalt.

Zur *quantitativen* Bestimmung des Säuregehaltes der nach einem Ewaldschen Probefrühstück gewonnenen Magenflüssigkeit bedient man sich, je nach dem Zweck, den man dabei verfolgt, verschiedener Methoden.

a) Um die *Gesamtazidität* d. h. die Gesamtheit der die saure Reaktion bedingenden Stoffe (freie Salzsäure, gebundene Salzsäure, organische Säuren und saure Salze) zu ermitteln, benutzt man am besten die einfache Titrierung einer bestimmten Menge Mageninhalts mit Zehntelnormalnatronlauge unter Zusatz einiger Tropfen einer (durch Alkalien sich intensiv rot färbenden) Phenolphthaleïnlösung als Indikators. Gewöhnlich wird die bei der Titrierung verbrauchte Natronmenge nicht in die äquivalente Säuremenge umgerechnet, sondern der Aciditätsgrad einfach durch die Zahl der zur Neutralisation von 100 ccm Mageninhalt notwendigen Kubikzentimeter Zehntelnormalnatronlauge ausgedrückt. Beispielsweise also wird bei Benützung von 10 ccm Mageninhalt und Verbrauch von 5,5 Zehntelnormallauge der Aciditätsgrad mit 55 bezeichnet. Unter *normalen* Verhältnissen schwankt derselbe nach einem Probefrühstück zwischen 40 und 60.

b) Um die *freie Salzsäure allein* quantitativ zu bestimmen, setzt man zu einem bestimmten Quantum von Mageninhalt Zehntelnormalnatronlauge so lange zu, bis das Günzburgsche Reagens mit einem der zu prüfenden Flüssigkeit entnommenen Tropfen keine Reaktion mehr gibt (Mintz). Braucht man hierzu beispielsweise bei Verwendung von 5 ccm Mageninhalt 1,4 ccm Zehntelnormalnatronlösung, so entspricht dies einem Prozentgehalt an freier Salzsäure von $1{,}4 \times 0{,}00365 \times 20 = 0{,}10\,\%$. Auch bei der Bestimmung der freien Salzsäure wird gewöhnlich diese Umrechnung nicht vorgenommen, sondern nur die für 100 ccm Mageninhalt gefundene ccm-Zahl der Zehntelnormalnatronlauge berechnet. Der *Normalwert* der freien Salzsäure ist darnach ca. 20—45.

c) Um nicht nur die überschüssige freie, sondern auch die an organische Substanz gebundene, bereits in physiologische Wirkung getretene d. h. die gesamte *physiologisch wirksame* Salzsäure quantitativ zu bestimmen, sind die verschiedensten Methoden empfohlen worden. Ich selbst benutze seit Jahren fast ausschliesslich die Braunsche, von deren Brauchbarkeit ich mich im Laufe der

Jahre überzeugt habe. Andere vielfach verwendete Methoden sind die von Sjöqvist und von Martius und Lüttke. Alle drei Methoden verlangen eine Veraschung und geben nicht absolut genaue Resultate. Der Gehalt der freien + gebundenen Salzsäure schwankt wie der Gehalt der freien Salzsäure und der Gesamtazidität in ziemlich weiten Grenzen; gewöhnlich werden 0,15 bis 0.25 % HCl als Normalwerte betrachtet.

Für den Praktiker ist die weitaus wichtigste Frage, ob im einzelnen Falle der nach einem Probefrühstück gewonnene Mageninhalt freie Salzsäure wie unter normalen Verhältnissen oder gar *mehr* enthält (Hyperchlorhydrie), oder ob andererseits *keine freie Salzsäure mehr nachweisbar ist.* In letzterem Falle können zwei Möglichkeiten vorliegen; entweder wird überhaupt keine Salzsäure im einzelnen Falle abgeschieden (Anazidität) oder nur soviel, dass die ganze abgeschiedene Salzsäure gebunden wurde, sei es in gerade zureichendem Masse oder in unvollständiger Weise, so dass noch mehr Salzsäure, wenn sie vorhanden gewesen wäre, hätte gebunden werden können (Salzsäureinsuffizienz mit HCl-Defizit).

Von den im Mageninhalt unter pathologischen Verhältnissen vorkommenden organischen Säuren ist die weitaus wichtigste die *Milchsäure.* Sie findet sich speziell bei Subazidität und bei Retention des Mageninhalts, namentlich beim Karzinom des Magens, bei dem die Bedingungen für die Bildung grösserer Mengen von Milchsäure am günstigsten sind. Die Anwesenheit grösserer Mengen von Milchsäure im Mageninhalt beweist, dass eine abnorme Gärung der Kohlehydrate im Magen stattfindet durch Bakterien, die sich aus dem Speichel und Mageninhalt isolieren lassen und die Fähigkeit besitzen, aus Zucker Milchsäure zu bilden. Sie wird in der Weise nachgewiesn, dass man zunächst die zu untersuchende Flüssigkeit mit alkoholfreiem Äther ausschüttelt und den die Milchsäure enthaltenden Verdunstungsrückstand des Äthers mit dem Uffelmannschen Reagens versetzt. Dasselbe besteht aus einem Gemisch von 10 ccm einer etwa 4%igen Karbolsäurelösung mit 20 ccm Wasser, wozu ein Tropfen Liquor ferri sesquichlorati gesetzt wird; die amethystblaue Farbe der Mischung schlägt bei Anwesenheit von Milchsäure in eine „zeisiggelbe“ bezw. „zeisiggrüne“ um.

Eine weitere Folge der motorischen Insuffizienz, speziell bei Pylorusstenose ist die *Gasgärung,* welche bei anazidem, aber auch sogar besonders häufig bei hyperazidem Mageninhalt (in letzterem Fall bei gleichzeitiger Anwesenheit von reichlichem Kochsalz) vorkommt. Die dabei gefundenen Gase sind Azetylen, CO_2, H_2S, H u. a. die Erreger der Gärung vor allem Sarzine, Hefe und das Milchsäurebakterium.

Die Untersuchung des Mageninhalts auf Albumin, Syntonin, Albumose und Peptone und die Trennung der einzelnen Verdauungsprodukte der Eiweissstoffe voneinander hat keine Schwierigkeiten; auch der Nachweis, ob genügend Pepsin in der betreffenden Probe der Magenflüssigkeit vorhanden ist, kann durch sachgemäss angestellte Verdauungsversuche leicht geliefert werden. Die Untersuchungen auf Peptone und Pepsinwirkung haben indessen bis jetzt nicht die diagnostische Bedeutung gewonnen wie die Säurebestimmungen.

Die *Resorptionsfähigkeit der Magenschleimhaut* lässt sich bis jetzt nicht sicher nachweisen. Die früher zur Prüfung derselben angewandten Methoden haben sich alle als ungenügend oder fehlerhaft erwiesen.

Wir gehen nunmehr zur *Diagnose der einzelnen Magenkrankheiten über.* Dank der neueren Art der Untersuchung mittelst der Magensonde, deren Hauptzüge wir soeben uns vorgeführt haben, ist die Abgrenzung der einzelnen pathologischen Zustände des Magens voneinander entschieden eine viel sicherere geworden als früher. Indessen ist es selbst-

verständlich, dass auf einem Feld, wo erst seit relativ kurzer Zeit nach bestimmten Grundsätzen gearbeitet wird, *vieles noch Gegenstand der Kontroverse* ist, und andererseits die Gefahr nahe liegt, dass das bei einzelnen Kranken Neugefundene von dem betreffenden Autor zu sehr verallgemeinert wird. So geschah es mit der angeblich übermässigen Säuresekretion beim Ulcus, dem Fehlen der Salzsäure beim Carcinoma ventriculi usw. *So ist namentlich auch bezüglich des funktionellen Verhaltens der Magenschleimhaut bei der Gastritis manches noch sehr problematisch*, da noch viel zu wenig kontrolliert ist, ob die auf den Magenkatarrh bezogenen Funktionsstörungen wirklich auch solche einer Magenschleimhaut sind, die sich durch die gastroskopische Untersuchung — vorderhand ein pium desiderium — oder post mortem auch wirklich als entzündlich affiziert erweist. Wir müssen daher gewärtig sein, dass diese und jene heutzutage als richtig oder als höchstwahrscheinlich geltende Annahme im Laufe der Zeit sich als irrig herausstellen oder in gewissen Punkten wesentlich modifiziert werden wird[1]).

Magenkatarrh, Gastritis in ihren verschiedenen Formen.

Wir unterscheiden passender Weise eine *akute* und *chronische* Gastritis und im Gesamtbild der ersteren je nach der Form und Intensität der Entzündung die einfache, diphtherische und phlegmonöse. Praktischer Weise wird auch noch die durch lokale Giftwirkung zustande kommende Gastritis wegen der eigenartigen, dadurch hervorgerufenen anatomischen Veränderungen und wegen ihrer typischen Entwicklung als toxische Gastritis speziell beschrieben.

Die häufigste, einfachste Form der Entzündung des Magens ist der *akute „Magenkatarrh"*. Die allseitige Bekleidung der freien Fläche der Magenschleimhaut und der relativ tiefen Magengruben mit exquisit schleimbildenden Zylinderepithelien rechtfertigt die Bezeichnung Magenkatarrh. Nur darf nicht übersehen werden, dass der entzündliche Prozess der Magenschleimhaut nicht bloss die schleimbildenden Elemente der Schleimhaut, sondern auch die in die Magengruben einmündenden, das spezifische Verdauungssekret liefernden Magendrüsen betrifft, in einer körnigen Trübung, Verfettung und Schrumpfung der Zellen sich äussernd. Daneben findet sich eine mehr oder weniger starke Hyperämie der Schleimhaut mit Desquamation der Epithelien, eventuell auch eine Anhäufung von Rundzellen im interstitiellen Gewebe. Die Folge dieses pathologisch-anatomischen Verhaltens der Magenschleimhaut beim akuten Magenkatarrh sind Änderungen sowohl in der Schleimproduktion

---

[1]) Ich habe bei der Besprechung der einzelnen Magenerkrankungen möglichst präzise Angaben über die charakteristischen Merkmale derselben zu machen gesucht und die *Ausnahmen von der Regel* absichtlich so wenig als möglich berücksichtigt. Bei der massenhaften, fast chaotischen Anhäufung von Einzelbeobachtungen und Einzelangaben über das (speziell chemische) Verhalten des Magens in den einzelnen Magenkrankheiten halte ich es für notwendig, von den wenigstens für die Mehrzahl der Fälle gültigen Regeln bei der Diagnose auszugehen, soll nicht der Anfänger die Übersicht in der Diagnostik der Magenkrankheiten und — die Freude an der Diagnose verlieren. Ich möchte bitten, auf diesen Gesichtspunkt bei der Beurteilung der einzelnen Angaben in den folgenden Kapiteln Rücksicht zu nehmen.

und Saftsekretion, als auch in den Funktionen des Magens überhaupt. So machen sich denn *Störungen in dem Verdauungsgeschäft des Magens* nach allen Richtungen hin, d. h. *in sekretorischer, resorptiver, motorischer* und *sensorischer* Beziehung geltend. Die Gesamtfolge derselben in bezug auf den Digestionsvorgang wird als Verdauungserschwerung „*Dyspepsie*" bezeichnet.

Dyspepsie.

Symptome der Dyspepsie.

Diese äussert sich durch subjektive und objektive Erscheinungen; die ersteren sind: Übelkeit, Mangel an Appetit oder verkehrte Richtung desselben nach ungewöhnlichen Speisen, vermehrter Durst, pappiger, selten bitterer Geschmack, Sodbrennen, Gefühl des Vollseins und allgemeinen Unbehagens, ferner Eingenommensein des Kopfes oder eigentliche Kopfschmerzen, zuweilen Schwindel, allgemeine Abgeschlagenheit und psychische Depression. Von *objektiv* nachweisbaren Symptomen führe ich an: die Auftreibung der Magengegend, Gähnen, gewöhnlich belegte Zunge, Herpes labialis (übrigens sehr selten), Vermehrung der Speichelsekretion, foetor ex ore, sauer oder bitter schmeckendes Aufstossen, Erbrechen. *Die Untersuchung des Erbrochenen oder des mittelst der Magensonde gewonnenen Mageninhalts* nach dem Probefrühstück *ergibt beim Magenkatarrh*: *Mangel an Salzsäure*, Milchsäure je nach der zuletzt genossenen Nahrung in mehr oder weniger bedeutender Menge, Fettsäuren, Schleim und die Reste von Speisen, die länger als die normale Zeit im Magen verweilten. *Die Prüfung auf die Dauer der Verdauung mittelst einer Probemittagsmahlzeit ergibt eine Verlangsamung derselben*, so dass nach 7 Stunden noch unverdaute Massen im Spülwasser sich finden.

Verhalten des Pulses.

Auch auf die Frequenz des *Pulses* übt der akute Magenkatarrh seinen Einfluss, indem der Puls gewöhnlich an Frequenz zunimmt, um dann, wie ich beobachtet zu haben glaube, nach mehreren Tagen in der Mehrzahl der Fälle zur Norm oder *unter dieselbe* zu sinken. Auch der *Stuhlgang* ist häufig nicht normal, sondern teils angehalten, teils diarrhoïsch; dazu kann sich auch *Icterus* gesellen, wenn die Entzündung auf das Duodenum kontinuierlich fortschreitet oder durch den Reiz des dahingelangenden abnormen Chymus ein Duodenalkatarrh angeregt wird. Der *Harn* wird in der Regel in spärlicher Menge abgeschieden und ergibt reichlichen Gehalt an Uraten. Die *Körpertemperatur* ist in den meisten Fällen *nicht* erhöht; ich gebe den diagnostischen Rat, da, wo Fieber besteht, immer an andere Quellen des Fiebers als an akute Gastritis zu denken, um so mehr, als die meisten fieberhaften Krankheiten mit den Symptomen eines akuten Magenkatarrhs verlaufen, der als sekundärer oder sympathischer bezeichnet zu werden pflegt. Ob in letzterem Falle *immer* ein akuter, anatomisch (durch Anhäufung von Rundzellen im interstitiellen Gewebe, gleichmässige Körnung und Schrumpfung der Magendrüsenzellen und reichliche Verschleimung der Schleimbecherzellen) nachweisbarer Magenkatarrh vorliegt, oder ob die dyspeptischen Beschwerden zum Teil nur toxisch-nervöser Natur sind, ist nicht ohne weiteres zu entscheiden. Jedenfalls rührt das Fieber beim akuten Magenkatarrh häufiger von anderen Krankheiten als von diesem her. Dagegen gibt es, wie leicht zu konstatieren ist, auch Fälle, bei welchen eine andere Ursache für das Fieber, als der akute Magenkatarrh, nicht aufzufinden ist. Dieselben sind aber nach meiner Erfahrung recht selten; übrigens kann die Krankheit dann sogar mit heftigen febrilen Erscheinungen und ausgesprochener Mattigkeit beginnen und die Temperatur auf 39° und darüber sich erheben.

Verhalten der Körpertemperatur beim akuten Magenkatarrh.

Ätio-logisch-dia-gnostische Anhalts-punkte.

Auch die *Ätiologie* kann zur Diagnose des akuten Magenkatarrhs mit verwertet werden. In den meisten Fällen geht dem Ausbruch der akuten Gastritis ein *eklatanter Diätfehler*, der Genuss schwer verdaulicher oder wenigstens für einen empfindlichen Magen zu schwerer Nahrung oder verdorbener Speisen und Getränke, voraus. Häufig ist der *übermässige Genuss von Alkohol*, besonders wenn der Exzess von Menschen, die an Alkohol nicht gewöhnt sind, begangen wird, die Ursache einer akuten Gastritis. Seltener geben *sehr hohe oder niedrige Temperatur* der Ingesta, ein an und für sich exzessives oder wenigstens im Verhältnis zum Appetit zu grosses Quantum derselben, ferner exquisit grobe, *mechanisch* die Magenoberfläche reizende Beschaffenheit der Nahrung zum Magenkatarrh Veranlassung. Auch das Verschlucken von *Fremdkörpern* oder chemisch differenten Substanzen (von gewissen *Arzneien*, zersetztem Eiter bei Lungengangrän u. ä.) kann akute Gastritis bedingen. Die im Verlaufe gewisser *Infektionskrankheiten* (Influenza, Erysipelas, Scharlach u. a.) auftretenden Magenaffektionen sind teils als sympathische, funktionelle Dyspepsien zu deuten, teils in der Tat (d. h. durch die Sektion bestätigt) akute Gastritiden, die dem bakteriellen bezw. chemischen Virus jener Krankheiten ihre Entstehung verdanken. Endlich treten die Erscheinungen des Magenkatarrhs (Appetitlosigkeit, belegte Zunge usw.) auch nach sehr starken *gemütlichen Emotionen* auf. Ich habe übrigens die Überzeugung gewonnen, dass die dabei sehr ausgesprochenen, oft schweren dyspeptischen Symptome zuweilen sicher nicht der Ausdruck eines akuten Magenkatarrhs, sondern das Resultat nervös-funktioneller Störungen des Magens sind. *Verschwinden dieselben, doch wie die Beobachtung lehrt, mit einem Schlage, wenn die Ursache des schweren Ärgers u. dergl. plötzlich gehoben wird!*

Differential-diagnose.

Die Diagnose der akuten Gastritis ist nach alledem nicht schwierig: die Symptome der Dyspepsie und das soeben angegebene Resultat der Untersuchung des Mageninhalts lassen gewöhnlich den Gedanken an eine andere Krankheit gar nicht aufkommen. Beginnt der akute Magenkatarrh mit hohem, plötzlich einsetzendem Fieber, so kann derselbe mit allen möglichen, ohne ausgesprochene Initialsymptome verlaufenden *Infektionskrankheiten*: Typhus, Pocken, Malaria usw. verwechselt werden. In solchen Fällen ist es dann auch ganz *unmöglich*, eine *bestimmte Diagnose* zu machen. Man hat vielmehr hier einfach abzuwarten und auf den Verlauf des Fiebers, das eventuell ausbrechende Exanthem usw. zu achten, um die vorläufige Diagnose eines akuten Magenkatarrhs (die beim Vorhandensein höherer Fiebergrade fast immer falsch ist) oder besser die Diagnose „fieberhafte, bis jetzt nicht definierbare Krankheit" mit der sicheren Diagnose Typhus usw. zu vertauschen. Der akute Verlauf des Leidens schliesst ferner die Konfundierung des akuten Magenkatarrhs mit *anderen Magenkrankheiten* aus. Auch mit akut verlaufenden Krankheiten anderer Unterleibsorgane ist eine Verwechslung kaum möglich; mit akuter Enteritis kombiniert sich die akute Gastritis allerdings nicht selten. In diesem Fall gesellen sich zu den Symptomen des Magenkatarrhs die der Enteritis acuta, speziell Diarrhöen und Kolikschmerzen. Letztere unterscheiden sich durch ihre Heftigkeit und Verbreitung nach den Hypochondrien und nach unten ohne weiteres von den etwa bei akuter Gastritis vorhandenen Schmerzen, die auf das Epigastrium beschränkt, immer nur sehr unbedeutend und zur Diagnose überhaupt nicht verwertbar sind. Ähnliches gilt von der Frage, ob eine beginnende *Peritonitis* einen akuten Magenkatarrh vortäuschen könne. Auch hier

beherrschen fast ausnahmslos von Anfang an starke Schmerzen das Krankheitsbild, und machen sich neben der Nausea und dem Erbrechen, was an einen Magenkatarrh erinnern könnte, weitere Symptome der Peritonitis, die Schmerzhaftigkeit des Urinlassens und namentlich der Kollaps geltend. Auch lassen die rasch sich entwickelnde *Schwere des Krankheitsbildes* und der direkte Nachweis des Exsudats nach kurzer Frist keinen Zweifel mehr über die Natur der Krankheit aufkommen.

Anders ist dies bei den anderen Formen der akuten Gastritis, die zuweilen unter sehr schweren Erscheinungen verlaufen und deren spezielle Besprechung in diagnostischer Beziehung daher geboten ist. Am meisten erinnert an das Bild der *Peritonitis* der Verlauf der

Gastritis phlegmonosa, interstitielle eitrige Magenentzündung, Magenabszess.

Gastritis phlegmonosa.

Die Symptome der sehr seltenen *diffusen purulenten Infiltration der Magenwand,* wobei dieselbe siebförmig durchlöchert wird, sind die einer perakuten, schweren, mit peritonitischen Erscheinungen kombinierten Gastritis: Erbrechen (im Erbrochenen wurde, wohlbemerkt, Eiter bis jetzt fast nie gefunden), Schmerz im Epigastrium durch Druck kaum gesteigert, Leibschmerzen, meist auch Meteorismus und Diarrhöe, Kollaps, Delirien, Fieber (bis 40^0) kleiner, unregelmässiger, frequenter Puls. Diese Symptome sind, wie ersichtlich, sehr wenig prägnant und lassen sich ziemlich alle auf die *Peritonitis,* welche die Krankheit begleiten kann, zurückführen, *so dass sich eine sichere Differentialdiagnose im einzelnen Fall nicht stellen lässt.* Nicht einmal, wenn bei diesem Krankheitsbild Eiter im Erbrochenen erscheint, ist es erlaubt, die Diagnose bestimmt auf Gastritis phlegmonosa zu stellen, wie ein von mir beobachteter Fall von *Gastritis acuta purulenta* beweist. In diesem Falle waren die Hauptsymptome der phlegmonösen Gastritis sämtlich entwickelt: das schwere mit Kollaps einhergehende Krankheitsbild, die heftigen Schmerzen in der Magengegend, das intensive Erbrechen, das Fieber, der kleine unregelmäßige beschleunigte Puls. Dabei fand sich im Erbrochenen ausser Magenepithelien, massenhaften Myzelfäden und Bakterien auch *Eiter*; trotzdem ergab die Obduktion keine Gastritis submucosa, sondern lediglich eine hochgradige Entzündung der Magenschleimhaut mit ganz ungewöhnlich starker, schleimig-eitriger Sekretion auf der freien Oberfläche der Magenwand.

Es ist also höchstens eine *Vermutungsdiagnose* erlaubt, wenn das geschilderte Krankheitsbild ausnahmsweise distinkt *im Verlaufe einer Septikopyämie, speziell eines Puerperalfiebers oder einer anderen schweren Infektionskrankheit* (Typhus, Variola u. a.) hervortritt, da das Vorkommen der phlegmonösen Gastritis gerade bei diesen Krankheiten als Metastase sichergestellt ist. Doch kommt diese Form der deuteropathischen phlegmonösen Gastritis ungleich seltener vor, als die *primäre* Erkrankungsform, deren Ätiologie gänzlich unaufgeklärt ist.

Etwas besser steht es mit der Diagnose der phlegmonösen Gastritis, wenn sie nicht in Form der diffusen Infiltration, sondern als zirkumskripter Magenabszess auftritt. Zwar sind die Erscheinungen im allgemeinen dieselben wie bei der diffusen Form, indessen ist hier doch eventuell ein Tumor zu fühlen, der unter Eitererbrechen verschwindet. Die Diagnose wird aber auch hier immer zweifelhaft sein, da es sich auch um einen Abszess handeln kann, der in der Nachbarschaft des Magens sich entwickelte und in diesen perforierte und von einem Abszess der Magenwand, wie leicht begreiflich ist, nicht unterschieden werden kann.

Sehen wir von der *diphtherischen* Form der Gastritis acuta ab, die kein klinisches, sondern lediglich pathologisch-anatomisches Interesse hat, so ist noch

eine letzte Form der akuten Gastritis, welche nicht selten vorkommt und für die Diagnose gewöhnlich keine Schwierigkeiten macht, zu besprechen:

Toxische Gastritis.

Toxische Gastritis.

Die *toxische Gastritis* stellt eine je nach der Menge des im Magen zur Wirkung gelangten Giftes mehr oder weniger schwere akute Entzündung der Magenwand dar. Die gewöhnlich hierbei in Betracht kommenden Gifte sind: Schwefelsäure, Salpetersäure, Oxsalsäure, selten Salzsäure, ätzende Alkalien, ferner konzentrierter Alkohol, Kupfersulfat, Phosphor, Arsen, Sublimat, Kali chloricum, Nitrobenzol u. a.

Die Wirkung dieser Gifte auf die Magenwand ist je nach der Natur und der Konzentration der Noxe eine verschiedene. Bald handelt es sich, wie bei der Phosphor-, Arsen- und Antimonvergiftung, die nicht eigentliche Ätzmittel sind, und ebenso bei der Alkoholvergiftung, um trübe Schwellung und fettige Degeneration der Magendrüsenzellen, wozu sich dann peptische Geschwüre gesellen können (wenn das Absterben der Zellen grössere Dimensionen angenommen hat und Blutextravasate in der Magenschleimhaut infolge der Brüchigkeit der fettig degenerierten Gefäßwand auftreten); bald sind es schwerere anatomische Veränderungen in der Magenwand, eigentliche Ätzwirkungen, wie bei den Vergiftungen mit konzentrierten Säuren und Alkalien. Darnach wechselt denn auch das klinische Bild im einzelnen Falle; doch läßt sich wenigstens ein im allgemeinen für die Diagnose der toxischen Gastritis geltendes Krankheitsbild entwerfen: heftige Schmerzen im Epigastrium (eventuell auch im Ösophagus) durch äusseren Druck sich steigernd, häufiges Erbrechen meist blutig gefärbter Massen, das meist keine Erleichterung schafft, unstillbarer Durst, schwere Störung des Allgemeinbefindens, kleiner frequenter Puls, beschleunigte, oberflächliche, thorakale Respiration, Kollaps, Zyanose, klebriger Schweiss, Störung des Sensoriums. Dazu kann dann weiterhin Peritonitis treten und je nach der Art der Vergiftung Albuminurie, Hämaturie, Petechien, Icterus usw. Als Effekt der Ätzwirkung können Schleimhautfetzen abgelöst und erbrochen werden oder auch eine Atrophie der Magenschleimhaut mit ihren Folgen zurückbleiben. Diagnostische Regel ist, in allen suspekten Fällen die Mund und Rachenhöhle auf Verätzung zu untersuchen, den Geruch des Atems zu kontrollieren und das Erbrochene oder die herausgeheberte Flüssigkeit auf die Anwesenheit des Giftes eventuell chemisch zu prüfen.

Anhangsweise soll noch eine seltene Form der Gastritis erwähnt werden, deren Vorkommen neuerdings sichergestellt ist, die

Gastritis mycotica (primäre infektiöse Gastritis).

Gastritis mycotica.

Aus der Mundhöhle in den Magen gelangende Mikroorganismen gehen nach neueren Untersuchungen zwar nicht, wie früher angenommen wurde, in dem sauren Magensaft zugrunde, werden aber dadurch entschieden in ihrem Wachstum gehemmt. Hefe- und Schimmelpilze vertragen mehr Säure als die Spaltpilze, die sich besser in säurearmem Mageninhalt entwickeln. Es hängt also vor allem von dem jeweiligen Mangel an Säure, von der längeren oder kürzeren Retention des Inhalts im Magen und von der Qualität der Ingesta ab, welche Pilze und ob sie reichlich im Magen sich entwickeln. Gewöhnlich findet man Hefe- und Schimmelpilze, Sarzine, Soor und die verschiedensten sonstigen Spaltpilze (Milzbrandbazillen etc.). Da alle diese Pilze aber niemals einen direkt schädlichen Einfluss auf die Magenschleimhaut ausüben und ihre Anwesenheit im kranken Magen auch die Heilung desselben nicht wesentlich in Frage stellt, so muss das Vorkommen der Pilze im Mageninhalt im allgemeinen

als etwas mehr Zufälliges angesehen werden. In seltenen Fällen können aber offenbar doch gewisse Mikroorganismen speziell der Kolibazillus, Proteus u. a. Entzündung und eventuell Geschwürsbildung im Magen anregen. Wird mit von jenen Mikroorganismen stammenden Toxinen infizierte Nahrung von einer grösseren Zahl von Menschen genossen, so kann es zu Massenerkrankungen kommen. Es ist kein Zweifel, dass auf diese Weise ein Teil der *endemisch* auftretenden infektiösen Gastroenteritiden (soweit sie nicht auf Intoxikation mit organischen und anorganischen chemisch-nachweisbaren Giften zurückgeführt werden können) zustande kommt.

Gastritis chronica, chronischer Magenkatarrh.

Ist schon bei der akuten Gastritis eine Schädigung der Struktur und Funktion der Magendrüsenzellen zu konstatieren, so ist dies in noch viel höherem Masse bei der chronischen Gastritis der Fall, bei der die Veränderung der Drüsenzellen (Trübung, Granulierung, Verfettung und Schrumpfung bis Verödung der Epithelien) eine andauernde ist. Ausserdem findet eine beträchtliche Infiltration im interstitiellen Gewebe und exzessive Verschleimung der Zellen statt. *Dementsprechend finden wir als Hauptsymptome des chronischen Magenkatarrhs die Anwesenheit massenhaften Schleims im Magen und mangelhafte Bildung von verdauendem Drüsensekret.* Die Folge davon ist, dass die Ingesta ganz ungenügend verdaut werden und in Gärung und Fäulnis geraten. Zwar könnte dem vorgebeugt werden, wenn die Muskelaktion der Magenwände kompensatorisch eingriffe und den Speisebrei in der normalen Zeit unverdaut in den Darm hinausschaffte. Dies geschieht aber erfahrungsgemäss nicht oder nur sehr unvollständig, da auch die Muskulatur bei der entzündlichen Infiltration der Magenwand in ihrer Energie notleidet. So tritt als dritte Haupterscheinung der chronischen Entzündung zu der Reduktion der Saftsekretion und der massenhaften Schleimbildung noch die *Retention der Ingesta im Magen* hinzu.

Übermässige Schleimproduktion, Reduktion der Salzsäure, Speisenretention im Magen.

Alle diese schweren Störungen der Magenverdauung sind leicht nachweisbar: die längere Retention der eingeführten Speisen durch das Resultat der Probemittagsmahlzeit, die Reduktion der Salzsäure und des Pepsins durch das des Probefrühstücks, die reichliche Beimischung von Schleim durch die Inspektion des Erbrochenen und der Ausspülflüssigkeit, die Zersetzung der Ingesta durch die chemische Untersuchung des Mageninhalts, wobei ausser der Reduktion der Salzsäure und der Fermente die Anwesenheit von Buttersäure, Alkohol, Essigsäure, von Mikroorganismen und Produkten der Eiweissfäulnis zu konstatieren ist.

Krankheitsbild.

Das *Krankheitsbild der chronischen Gastritis* ist im ganzen eine Steigerung des Symptomenkomplexes der akuten Gastritis. Die Haupterscheinungen sind: pappiger, fader Geschmack, vermehrter Durst, Mangel an Appetit oder Verkehrung desselben, öfters belegte Zunge (vgl. S. 307), sauer und ranzig schmeckendes, auch übelriechendes Aufstossen, seltener Sodbrennen, ferner Übelkeit, Gähnen, stärkere Speichelabscheidung, Erbrechen, das bald zu beliebiger Zeit, bald mit einer gewissen Regelmässigkeit in den Morgenstunden erfolgt und beträchtliche Mengen von Schleim herausbefördert (Vomitus matutinus, übrigens gewöhnlich nur die Folge einer gleichzeitig bestehenden Pharyngitis). Schlechter Schlaf,

Schwere im Kopf, allgemeine Abgeschlagenheit, Unlust zur Arbeit, Lebensüberdruss und Hypochondrie können sich anschliessen. Indem durch die abnormen Gärungsvorgänge im Magen Gase, vor allem Wasserstoff und Kohlensäure, sich entwickeln, kommt es zur Auftreibung des Epigastriums, zum Gefühl des Vollseins in der Magengegend, ja zu förmlichem Spannungschmerz. Derselbe wird durch Druck von aussen noch gesteigert, ist aber *diffus*, nicht auf eine kleine Stelle beschränkt. Auch stärkerer Kopfschmerz, Schwindel und Agoraphobie können auftreten als Folge einer durch Reizung der Magennerven vermittelten Rückwirkung auf das Zentralnervensystem, durch eine solche auf das Herz ein Asthma cardiale („dyspepticum"), Herzklopfen, in einzelnen Fällen auch arrhythmischer Puls. Der Stuhlgang ist meist verstopft, die Urinabscheidung zuweilen im Verlaufe der Krankheit spärlich.

Beschaffenheit des Mageninhalts bei chronischem Magenkatarrh.

Neben den genannten Symptomen ist vor allem das Ergebnis der Untersuchung des mittelst der Sondierung gewonnenen Mageninhalts zu berücksichtigen.

Der wichtigste Bestandteil desselben beim chronischen Magenkatarrh sind mehr oder weniger reichliche *Schleimmassen*, die den unverdauten Speisen innig beigemischt sind und teils als kleine Fetzen, teils in Gestalt eines grösseren, diffusen zähen Schleimkonvoluts in der Ausspülflüssigkeit erscheinen.

Schleim.

Beträchtlichere Schleimmassen finden sich bei Kranken mit chronischer Gastritis auch im *nüchternen* Magen vor. Einzelne Schleimflocken kommen allerdings auch im Inhalt des Magens gesunder nüchterner Menschen vor; ja bei einzelnen Gesunden trifft man bei der Ausspülung des Magens auch grössere Mengen von Schleim an, verhältnismässig am meisten nach Amylazeenkost; doch sind dies Ausnahmen. Grössere Massen von Schleim deuten vielmehr immer auf einen katarrhalischen Zustand des Magens hin, besonders wenn er zusammenhängende Klumpen bildet. Im allgemeinen findet sich um so reichlicher Schleim im Magen vor, je geringer der Säuregehalt des Magensafts ist, weil die HCl den Schleim zu verdauen imstande ist. Vom Rachen und vom Ösophagus oder von den Bronchien abgesonderter oder verschluckter Schleim ist von dem Magenschleim dadurch leicht zu unterscheiden, dass er in isolierten Ballen der Spülflüssigkeit beigemischt, nicht wie in Fällen von chronischer Gastritis mit dem Speisebrei innig vermischt ist und bei der mikroskopischen Untersuchung durch die Anwesenheit von Plattenepithelien oder Alveolarepithelien seine Herkunft aus den ersten Verdauungswegen oder den Bronchien verrät. Auch Leukozyten finden sich im nüchternen Magen bei Kranken mit chronischer Gastritis.

Reduktion der Salzsäure.

Ein weiterer wichtiger Befund im Mageninhalt bei Kranken mit chronischer Gastritis ist die *Reduktion* des Pepsins und Labs und speziell der *Salzsäure*. Es ist dies jedenfalls in weitaus der Mehrzahl der Fälle von chronischem Magenkatarrh die Regel. Doch kommen Ausnahmen von diesem gewöhnlichen Verhalten vor, d. h. Fälle, in welchen übermässige Mengen von Salzsäure abgeschieden werden.

Man hat deswegen in neuerer Zeit angefangen, auf Grund der chemischen Untersuchung des Mageninhalts den *saueren* vom *einfachen* Katarrh als eine besondere Form der Gastritis chronica abzugrenzen. Ich glaube, dass dazu weder Grund noch Bedürfnis vorliegt. Was die *übermässige Sekretion der Magensäure* betrifft, so sind zunächst diejenigen Falle auszuscheiden, die überhaupt nicht zum Magenkatarrh, sondern zu den Neurosen, d. h. zu den chroni-

Sauerer Magenkatarrh.

schen Supersekretionen (s. u.) zu rechnen sind, und bei welchen die dyspeptischen Symptome: das sauere Aufstossen, das Sodbrennen, die Empfindlichkeit im Epigastrium usw. als sekundär von der Einwirkung der Säure auf die Magenwand bezw. deren Nerven abhängig angesehen werden müssen. Zweifellos gibt es nach meiner Erfahrung aber auch Fälle von Magenkatarrh, die mit entschiedener Hyperchlorhydrie einhergehen. Als Ursache derselben sind angenommen worden: der Reizzustand der Magenschleimhaut, Wucherung und Vermehrung der Belegzellen, oder auch wohl kompensatorische exzessive Sekretion in den noch intakten Drüsengebieten. Auf alle Fälle ist aber die mangelhafte Bildung von verdauendem Drüsensekret bei der Gastritis die Regel, die *typische* Folge des chronischen Magenkatarrhs. Für noch weniger nötig und in der Spezialisierung zu weit gehend halte ich es auch, wegen des Vorherrschens der Schleimproduktion (neben einer Reduktion der verdauenden Magensekrete) einen „*schleimigen*“ von dem „einfachen“ chronischen Magenkatarrh als *besondere* Form abzutrennen, so hoch ich das Bestreben anschlage, durch genaue Untersuchungen des Mageninhalts die früher so häufig als Aushülfsdiagnose benutzte Diagnose des chronischen Magenkatarrhs mehr und mehr zu präzisieren.

Gastritis exfoliativa.

Zuweilen findet man im ausgespülten Mageninhalt kleine *blutig tingierte Schleimhautfetzen*, welche bei der Ausheberung erscheinen, ohne dass eine Verletzung der Schleimhaut des Magens durch die eingeführte Magensonde hätte stattfinden können. In solchen Fällen darf man zwar nicht, wie ich glaube, ohne weiteres hämorrhagische Erosionen, wohl aber eine eigene Form der chronischen Gastritis, die mit Schleimhautabschilferungen einhergeht, „*Gastritis exfoliativa*“ (Pariser u. a.) diagnostizieren. Dass die Schleimhautfetzchen einer entzündeten Magenschleimhaut entstammen, geht u. a. auch aus einer kürzlich von mir gemachten Beobachtung hervor, in welchem Fall das abgeschilferte Schleimhautpartikelchen bei der mikroskopischen Untersuchung von pathologisch-anatomischer Seite „da und dort nachweisbare kleinzellige, also entzündliche Infiltration im Interstitium“ aufwies. Daneben fanden sich wohlerhaltene Magendrüsen und Schleimmassen mit diffus zerstreuten oder zu Häufchen zusammengeballten, abgestossenen Zylinderepithelien der Magenschleimhaut.

Eine weitere bei der Untersuchung des Mageninhalts zu konstatierende Erscheinung der Gastritis chronica ist die *längere Retention der Ingesta im Magen.* Es ist dies jedenfalls das gewöhnliche Verhalten, bedingt einesteils durch die Reduktion der Sekretion des Magensafts und durch die Abscheidung reichlichen Schleims, der die Imprägnation der Speisen mit den Verdauungssäften hindert, anderenteils durch die entzündlich-seröse Durchtränkung oder gar entzündlich-atrophische Degeneration der Muskulatur, die eine Schwächung der motorischen Tätigkeit und später eine übermässige Dehnung des Magens zur Folge hat. Alle diese pathologischen Momente wirken in gleichem Sinn — sie bewirken ein abnorm langes Verweilen der Ingesta im Magen; hierdurch kann eine Zersetzung und abnorme Gärung der Speisen zustande kommen, womit eine weitere Unterhaltung des Magenkatarrhs gegeben, d. h. ein Circulus vitiosus geschaffen ist. Nimmt man noch dazu, dass auch die Resorption bei der Gastritis chronica Not leidet und die entzündliche Schwellung der Schleimhaut, eventuell mit einer Hyperplasie der Muskulatur in der Portio pylorica den Austritt der Speisen aus dem Magen mechanisch erschwert, so erscheint es selbstverständlich, dass die abnorm lange Retention des Mageninhalts zu den gewöhnlichen Symptomen des chronischen Magenkatarrhs gehört. Ausnahmen von dieser Regel können

vorkommen, wenn die Muskulatur eine kompensatorisch-gesteigerte Energie entwickelt, die Speisereste vor ihrer vollen Umsetzung in den Darm treibt und mit der Zeit hypertrophisch wird, ehe sie im späteren Verlauf der Krankheit der Degeneration und Atrophie anheimfällt. Ja, die Entleerung des Mageninhaltes in den Darm scheint in solchen Ausnahmefällen sogar rascher als in der Norm erfolgen zu können.

Differentialdiagnose.

Unter Berücksichtigung der angeführten Symptome und speziell des zuletzt angeführten Resultats der diagnostischen Ausheberung des Magens ist die Diagnose der chronischen Gastritis in den meisten Fällen nicht schwierig. Indessen darf nicht vergessen werden, dass der chronische Magenkatarrh zuweilen das *Ulcus ventriculi* kompliziert und der gewöhnliche Begleiter des *Magenkarzinoms* und der *Magenerweiterung* ist. *Ich habe daher von jeher die diagnostische Regel gegeben, eine einfache Gastritis nur dann anzunehmen, wenn zunächst die genannten Krankheitszustände ausgeschlossen werden können.* Auf die Differentialdiagnose werden wir übrigens erst bei der Besprechung der einzelnen anderen Magenerkrankungen näher eingehen. Hier soll nur so viel bemerkt werden, dass auch Fälle von *Magenneurose* nicht selten zu differentialdiagnostischen Erwägungen Anlass geben. Starker Wechsel in der Intensität der dyspeptischen Erscheinungen, namentlich zeitweiliges Vorhandensein guten Appetits und Fehlen der Abhängigkeit der Beschwerden von der Speisezufuhr, ferner die vollständige Entleerung des Magens nach Probemahlzeiten in der normalen Zeit und die Abwesenheit grösserer Schleimmengen in dem ausgeheberten Inhalt des Magens lassen wenigstens in der Regel die Gastritis sicher ausschliessen und die Diagnose auf eine Magenneurose stellen.

Ätiologisch-diagnostische Anhaltspunkte.

Endlich kann auch die Beobachtung der *Ätiologie* des chronischen Magenkatarrhs für die Diagnose desselben einigen Anhalt geben. Selten geht der chronische Magenkatarrh aus einer akut aufgetretenen Gastritis hervor; gewöhnlich entwickelt er sich ganz allmählich dadurch, dass Schädlichkeiten verschiedener Art länger dauernd oder wiederholt in kurzen Intervallen die Magenschleimhaut irritieren, wie gewohnheitsmässiges Exzedieren im Essen und namentlich im Trinken, schlechtes Kauen u. ä. Disposition zum chronischen Magenkatarrh wird ferner geschaffen teils durch andere Erkrankungen des Magens (besonders häufig durch das Karzinom), teils durch Allgemeinerkrankungen (Anämie, chronische Tuberkulose, Mb. Brightii u. a.) und durch länger anhaltende Stauungen im Venensystem, sowohl im Gebiete der Cava (bei Herz- und Lungenkrankheiten) als auch ganz besonders im Pfortadersystem, wovon bei Besprechung der Diagnose der Leberkrankheiten mehrfach die Rede war.

An den chronischen Magenkatarrh sich anschliessend erscheinen als Folgezustände nicht selten *Dilatation des Magens* und die *Atrophie der Magenschleimhaut.*

Atrophie der Magenschleimhaut, Anadenie des Magens, Achylia gastrica organica.

Atrophie der Magenschleimhaut.

Wir verdanken die nähere Kenntnis dieses Krankheitszustandes den Arbeiten von Fenwick, Quincke, Ewald u. a. Wie durch das Ergebnis von Sektionen festgestellt ist, gehen dabei durch eine in der Mucosa

auftretende kleinzellige Infiltration und parenchymatöse Degeneration oder in anderen Fällen durch (interstitielle) bindegewebige Wucherungsprozesse in der Submucosa und Propria die Drüsenschläuche mit ihren Zellen zugrunde, wobei dann auch die Muscularis mit in den Schwund hineingezogen wird. In der Regel ist die Anadenie, wie schon bemerkt, die Folge von schweren, besonders toxischen Gastritiden oder von Karzinom des Magens. Aber auch allgemeine Konstitutionserkrankungen, wie Diabetes melitus, Karzinom anderer Organe als des Magens können zur Schleimhautatrophie des Magens Veranlassung geben. Namentlich hat man auch die Krankheit unter dem Bild der perniziösen Anämie verlaufen sehen, wobei dahingestellt bleibt, ob die Achylie stets das primäre Leiden darstellt oder nicht auch umgekehrt die schwere Anämie, wie andere Konstitutionsleiden, die Entwicklung der Schleimhautatrophie des Magens veranlasst.

Man sollte erwarten, dass die Symptome der Krankheit sehr ausgesprochene seien und die Diagnose deswegen keinen Schwierigkeiten begegne. Dies ist aber nicht immer der Fall, indem, dann wenn die Schleimhaut allein atrophiert und die Muskulatur nicht mitaffiziert ist, durch die kompensatorisch eingreifende Muskeltätigkeit der Mangel der sekretorischen Funktion des Magens reguliert wird, d. h. die Herausschaffung der unverdauten Speisen aus dem Magen in der normalen Zeit oder sogar rascher als normal erfolgt und das Verdauungsgeschäft mehr oder weniger ausschliesslich dem Darm zufällt. In anderen Fällen dagegen, namentlich wenn die motorische Funktion notleidet, treten die Zeichen der Dyspepsie auf. Der Appetit ist dann vermindert, und besonders besteht Widerwille gegen Fleisch; Völle und Druck in der Magengegend, zuweilen zu diffusen Schmerzen sich steigernd, auch Aufstossen und Erbrechen (übrigens ohne Beimischung von Blut) stellen sich ein — kurz der ganze Komplex dyspeptischer Erscheinungen macht sich geltend. Auch der Stuhlgang zeigt nicht selten Abweichungen vom normalen Verhalten, kann angehalten oder wegen des Ausfalls der Vorverdauung der Speisen im Magen diarrhoïsch sein.

Mageninhalt bei Anadenie.

Die Diagnose stützt sich auf den Befund der Untersuchung des nach einem Probefrühstück gewonnenen Mageninhaltes. Derselbe reagiert in den ausgesprochenen Fällen neutral, enthält *keine Salzsäure und auch kein Pepsin und Labferment*; Peptone sind nicht nachweisbar und ebensowenig Milchsäure, wenn nicht ausnahmsweise die Muskulatur mit in den Schwund hineingezogen ist und damit die Ingesta länger im Magen retiniert werden. Bei der mikroskopischen Untersuchung sind weder Magenepithelien noch Blutkörperchen, höchstens Rundzellen und Bakterien nachzuweisen. Wichtig ist, dass auch *im Mageninhalt Schleim fehlt*, wenn die Schleimhaut in toto zugrunde gegangen ist, während in den früheren Stadien der Krankheit im Gegenteil grössere Mengen zähen Schleims angetroffen werden, was bei gleichzeitigem völligen Mangel von Salzsäure und Pepsin gerade auf das Vorhandensein einer Schleimhautatrophie hinweist. Wie A. Schmidt konstatiert hat, findet nämlich an den atrophischen Stellen der Schleimhaut eine Metamorphose des gewöhnlichen Magenepithels in eine abnorme Form von Epithelzellen mit eingestreuten Becherzellen statt, die reichlichen Schleim absondern, und

erst wenn auch dieses Epithel vollständig zerstört ist, hört damit jede Schleimbildung auf.

Folgen der Schleimhautatrophie.

Eine weitere Folge der Schleimhautatrophie des Magens ist, dass bei dem Sistieren der Sekretion von Salzsäure auch die Azidität des Urins nicht wie normaler Weise zur Zeit der Verdauung sinkt, sondern im nüchternen Zustand gleich sauer ist, wie nach der Nahrungsaufnahme. Allmählich leidet auch die Gesamternährung in hohem Grad, namentlich dann, wenn zu den Veränderungen im Magen ein ähnlicher Prozess im Darm tritt (ein Schwund des Drüsenapparats und der Zotten), Diarrhöen sich einstellen und der Darm die vikariierende Verarbeitung der im Magen unverdaut gebliebenen Ingesta nicht übernehmen kann. Schon erwähnt wurde, dass einzelne Fälle ganz unter dem Bilde der schweren, progressiven perniziösen Anämie verlaufen.

Differentialdiagnose.

Da, wie oben angeführt, der Mageninhalt trotz des Fehlens jeder Saftsekretion gewöhnlich in der regelrechten Zeit den Magen verlässt und die Ernährung der Kranken nicht wesentlich notleidet, so wirft sich in der Regel die differentialdiagnostische Frage auf, ob nicht eine einfache nervöse Magenaffektion mit vollständiger unter nervösem Einfluss zustande kommender Funktionseinstellung der Sekretionsfaktoren des Magens vorliege. Solche Fälle von *nervöser Achylie* kommen, wie die klinische Erfahrung lehrt, sicher vor, wenn auch ganz einwandsfreie Beobachtungen mit Sektionsbefund noch ausstehen. Aus dem Befund der Untersuchung des nach einem Probefrühstück ausgeheberten Mageninhalts *allein* lässt sich die Differentialdiagnose nur dann stellen, wenn im Mageninhalt neben dem Fehlen von Salzsäure und Verdauungsfermenten eine grössere Menge zähen Schleims konstatiert werden kann, was direkt für eine Schleimhautatrophie spricht, um so mehr, wenn die Schleimmassen im weiteren Verlauf der Krankheit verschwinden, d. h. schliesslich auch die Schleimbildung versiegt. Bekommt man aber Fälle zur Beobachtung, in welchen bereits letzteres der Fall ist, so lässt sich die Frage, ob Schleimhautatrophie oder nervöse Achylie (ohne anatomische Veränderung im Magen) vorliege, überhaupt nur aus der Anamnese und den Begleiterscheinungen stellen. Für die Schleimhautatrophie spricht die Entwicklung der Krankheit aus chronischen bezw. toxischen Gastritiden und Karzinom, das gleichzeitige Vorhandensein einer schweren, progressiven perniziösen Anämie oder Kachexie. Auf eine rein nervöse Achylie deutet andererseits der Umstand, dass die angeführten ätiologischen Momente in der Anamnese fehlen, dagegen nervös-dyspeptische und ausgesprochen hysterische Beschwerden von Anfang an hervortraten. Sicher wird vollends die Diagnose, wenn bei wiederholten Prüfungen der Magenfunktion bald absolut negative, bald positive Resultate erzielt werden, d. h. bald gar kein Verdauungssaft, bald normale Mengen von Salzsäure und Fermente im Mageninhalt nachweisbar sind. Übrigens darf nur das positive Resultat, d. h. die Konstatierung eines solchen Wechsels in der Sekretionsintensität, nicht aber ein konstant negativer Befund zur Differentialdiagnose verwertet werden, weil die klinische Erfahrung lehrt, dass der Charakter der Sekretionsneurosen überhaupt ganz gewöhnlich mit grosser Zähigkeit in derselben Richtung und demselben Umfang im einzelnen Fall festgehalten wird.

Nervöse Achylie.

Magen-karzinom.

Besonders schwierig kann sich die *Differentialdiagnose zwischen Schleimhautatrophie und gewissen Fällen von Carcinoma ventriculi* gestalten. Beiden gemeinsam ist der Mangel der Salzsäurereaktion, sowie das Fehlen von Pepsin und Labferment in dem der Prüfung unterworfenen Mageninhalt. Selbstverständlich werden in den allermeisten Fällen der Tumor, die kaffeesatzähnliche Beschaffenheit des Erbrochenen, die Magenschmerzen, die Kachexie usw. keinen Zweifel lassen, dass man es mit Magenkrebs und nicht mit Anadenie des Magens zu tun hat. Indessen gibt es auch Fälle, in welchen diese pathognostischen Symptome des Karzinoms längere Zeit ganz fehlen. Unter solchen Umständen muss die Diagnose in suspenso gelassen werden, bis die lange Dauer der Krankheit das Karzinom ausschliessen lässt oder auf der anderen Seite die Kachexie rasch überhand nimmt, Blutungen auftreten, ein Tumor fühlbar wird oder gar der direkte Nachweis von Krebselementen bei der mikroskopischen Untersuchung des Mageninhalts die Natur der Magenerkrankung zweifellos macht.

Amyloid der Magen-schleim-haut.

Endlich kann eine *amyloide Degeneration der Magenschleimhaut* zu Verwechslungen mit der Schleimhautatrophie Veranlassung geben. Wie zuerst auf der RIEGELschen Klinik konstatiert wurde, kann auch das Amyloid der Magenschleimhaut zum Erlöschen der Saftabscheidung führen. Die Unterscheidung der beiden Zustände ist aber in Wirklichkeit nicht schwierig, indem die gleichzeitige amyloide Entartung der Milz, Leber und Nieren mit ihren ausgesprochenen Symptomen und der Nachweis von Tuberkulose, Syphilis und langdauernden Eiterungen als ätiologischer Momente die Diagnose in die richtige Bahn leiten.

Ulcus ventriculi pepticum — Magengeschwür.

Dia-gnostisch verwert-bare Symptome des Magen-geschwürs.

Die *Diagnose des Magengeschwürs* ist eine häufig an den Arzt herantretende Aufgabe. Sie ist in vielen Fällen leicht und präzise zu machen; in anderen muss sie in suspenso gelassen werden und wird zuweilen erst durch den weiteren Verlauf (Blutungen etc.) oder durch den therapeutischen Erfolg einer gegen das Ulcus gerichteten Kur gesichert. Wollte man bloss in den Fällen die Diagnose auf Ulcus ventriculi stellen, in welchen die Hauptsymptome desselben: Schmerz und Magenblutung mit oder ohne Perforation vorhanden sind, so würde man meiner Ansicht nach nur in dem kleineren Teile der Fälle von Ulzerationen die Diagnose stellen können. Nur der *Schmerz* ist fast konstant und in der grossen Mehrzahl der Fälle das einzige durch die physikalische Untersuchung des mit Geschwüren behafteten Magens zu konstatierende Symptom. Das Durchfühlen eines dünnen, dem verdickten Grunde und den harten Rändern des Ulcus entsprechenden Tumors gelingt nach meiner Erfahrung nur in den seltensten Fällen; jedenfalls setzt die Möglichkeit, solche verdickte Geschwürsstellen durchzutasten, sehr günstige Palpationsverhältnisse und grosses technisches Geschick voraus. Leicht zu fühlen sind natürlich sekundäre Muskelhypertrophie am Pylorus oder tumorartige peritonitische Exsudatmassen in der Umgebung des Geschwürs. Entwerfen wir zunächst in kurzen Zügen das

Bild, unter welchem das Geschwür gewöhnlich verläuft, und sehen wir, welche der Symptome geeignet sind, die Diagnose des Magengeschwürs zu ermöglichen.

Die Kranken klagen, wie andere Magenkranke, über *dyspeptische* Erscheinungen, doch herrschen *Druckgefühle* in der Magengegend vor; daneben sind Veränderungen im Appetit, saures Aufstossen, Sodbrennen, Übelkeit und *Erbrechen* vorhanden. Die erbrochenen Massen reagieren meist stark sauer und ergeben bei der Prüfung mit Kongopapier und speziell bei der genaueren chemischen Untersuchung einen *erhöhten Gehalt an Salzsäure*; letzterer fehlt natürlich, wenn das Erbrechen kurz nach der Aufnahme der Mahlzeit eintritt.

Erbrechen.

In einem beträchtlichen Teile der Fälle enthält das Erbrochene *Blut.* Ärzten, die bloss Privatpraxis ausüben, erscheint dies als ein selteneres Symptom im Verlaufe des Magengeschwürs wie Krankenhausärzten, einfach deswegen, weil die Hämatemese ein Ereignis ist, dessen Schwere die Kranken überhaupt erst veranlasst, die Erkrankung ernster zu nehmen und das Spital aufzusuchen. So ist beispielsweise das Bluterbrechen nach einer Zusammenstellung der von mir klinisch behandelten Fälle in mehr als der Hälfte derselben vorhanden gewesen! Die Dejektionen sind, nachdem eine stärkere Blutung in den Magen erfolgt ist, schwarz; in einzelnen Fällen ist die teerartige Beschaffenheit der Fäces überhaupt das einzige Symptom der im Magen erfolgten Blutung, indem das ganze in den Magen ergossene Blut nach unten abgeführt wird, eine Hämatemese also ausbleibt.

Das erbrochene Blut ist fast immer ohne weiteres als solches zu erkennen. Selten, nämlich nur dann, wenn das in den Magen ergossene Blut längere Zeit im Magen gelegen und das Hämoglobin sich unter der Einwirkung der Magensäure in Hämatin umgewandelt hat, nimmt es eine *kaffeesatzartige* Beschaffenheit an. Im Zweifelfall entscheidet die Prüfung mit der ALMÉNschen Reaktion oder besser die TEICHMANNsche Häminprobe, ob die auf Blut verdächtigen Massen in der Tat Blut enthalten. Zuweilen geht die Hämatemesis mit einer geringen Temperatursteigerung einher.

Das Erbrechen tritt gewöhnlich bald (½—1 Stunde) nach dem Essen auf, gerade so wie der Schmerzanfall, diesen zuweilen beendend. Der *Schmerz*, sonst der schlechteste Anhaltspunkt für sichere Diagnosen, muss beim Ulcus ventriculi notwendig bei der Diagnose mit verwertet werden. Er stellt sich paroxysmenweise ein und ist gewöhnlich durch Zufuhr von besonders unverdaulichen, kalten oder heissen Speisen oder durch den Reiz der sich ansammelnden, überreichlichen Säure hervorgerufen, wo dann das Einnehmen von Natron bicarb. den Schmerz vorübergehend zum Verschwinden bringen kann; durch äusseren Druck wird er meist gesteigert, sehr selten besänftigt. *An Objektivität gewinnt die Beurteilung des Schmerzes* etwas dadurch, dass er gewöhnlich *auf eine ganz bestimmte Stelle der Magengegend konzentriert* ist (sei es im Epigastrium in der Regel etwas unter dem Proc. xiphoideus, zuweilen rechts oder links von demselben, sei es neben der Wirbelsäule in der Höhe des 10. bis 12. Brustwirbels oder auch höher zwischen den Schulterblättern), vor allem aber durch den Umstand, dass *in einer sehr grossen Zahl von Fällen der Schmerz in seiner Intensität von der Lagerung des Patienten abhängig ist,*

Schmerz.

also beispielsweise konstant nur beim Liegen auf der rechten Seite erscheint. Ich möchte das zuletzt angeführte Verhalten des Schmerzes als besonders beachtenswert hervorheben, weil mir dasselbe in zweifelhaften Fällen häufig mit zur Diagnose verholfen hat. Nervenzerrungen im Geschwür oder direkte chemische oder mechanische Reizung der Geschwürsfläche durch die Verschiebung des Mageninhalts sind die Ursache jenes Wechsels in der Intensität des Schmerzes bei Veränderung der Lage des Patienten.

Zuweilen macht eine hinzutretende Perforation des Ulcus nach der Pleura-, der Perikardialhöhle, dem Peritoneum, nach der Haut usw. die bis dahin zweifelhafte Diagnose des Ulcus sicher, in anderen Fällen heilt das Geschwür, die Narbe aber bedingt Zustände, die einen vom gewöhnlichen Bilde des Ulcus abweichenden Symptomenkomplex erzeugen und eine spezielle Diagnose verlangen, so die *Dilatation des Magens infolge narbiger Pylorusstenose*, so die *Gastralgien infolge der Narbenbildung.*

Fehlen der Schmerzen nach vollständiger Vernarbung.

Letztere ist übrigens nach meiner Erfahrung eine *höchst seltene* Quelle von Schmerzen und dyspeptischen Erscheinungen, und ich möchte nachdrücklichst davor warnen, die Diagnose zu des Patienten und eigener Beruhigung auf Vernarbung mit ihren Folgen zu stellen, wenn nach einer Karlsbader- oder Ruhekur ein Teil der Schmerzen und der dyspeptischen Symptome zurückgeblieben ist. Diese Diagnosen sind meiner Erfahrung nach fast immer falsch. Der gewöhnlichen Annahme entgegen erkläre ich, dass Magengeschwürsnarben, ganz seltene Fälle abgerechnet, *keine Schmerzen* veranlassen, dass vielmehr, wenn Schmerzen im Verlauf der Behandlung eines Magengeschwürs zurückbleiben, dieselben fast ausnahmslos davon herrühren, dass das Ulcus nicht vollständig vernarbt oder ein Geschwürsrezidiv eingetreten ist. Die nochmalige Wiederholung einer strengen Diätkur wird in solchen Fällen die Situation aufklären und zum gewünschten therapeutischen Ziel führen.

Das Verhalten des *Stuhlgangs* bei Ulcuskranken ist, weil inkonstant, auch diagnostisch nicht verwertbar. Ebenso steht es mit der diagnostischen Bedeutung der Beschaffenheit des *Urins*, der allerdings im Gegensatz zu anderen Magenerkrankungen auf der Höhe der Verdauung eine Abnahme der Azidität zeigt und in Fällen, in welchen viel erbrochen wird, in geringer Menge abgeschieden wird.

Die Diagnose des Magengeschwürs ist in einer grossen Zahl von Fällen, namentlich auf Grund des Bluterbrechens, präzise zu stellen; in einer noch grösseren, namentlich in der Privatpraxis, bleibt sie, weil in der Hauptsache auf das Vorhandensein einer mehr oder weniger ausgesprochenen Dyspepsie und von Magenschmerz angewiesen, — Wahrscheinlichkeitsdiagnose. In neuester Zeit schien die Diagnose des Magengeschwürs dadurch sehr an Sicherheit zu gewinnen, dass man eine exzessive Salzsäurebildung als *konstante* Erscheinung beim Magengeschwür nachweisen zu können glaubte. Diese Tatsache wäre für die Diagnose des Geschwürs von eingreifender Bedeutung. Indessen hat sich durch neuere Erfahrungen herausgestellt, dass diese Hyperchlorhydrie beim Ulcus ventriculi zwar häufig, aber keineswegs konstant ist.

Exzessive Säurebildung beim Ulcus ventriculi.

Ausserdem darf aber auch in der grössten Mehrzahl der Fälle eine Bestimmung des Säuregrades des Mageninhalts unter Benützung der Sonde gar nicht vorgenommen werden. Ich kann nämlich von der seit jeher von mir

vertretenen Ansicht nicht abgehen, dass die Verwendung der Sonde zu diagnostischen Zwecken beim Ulcus nicht gefahrlos und in den meisten Fällen auch unnötig ist, weil eine diätetische Ulcuskur, die auf eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose hin unternommen wird, jedenfalls nichts schaden, sondern nur nützen kann. Damit will ich gewiss nicht sagen, dass ich den Fund der Superazidität des Magensaftes beim Magengeschwür nicht für sehr verdienstvoll und geeignet halte, unsere Kenntnisse in Betreff der Symptomatologie und Genese der in Rede stehenden Krankheit wesentlich zu fördern; im Gegenteil sehe ich in dem jetzt sicher geführten Nachweis der häufigen Koinzidenz von Hyperchlorhydrie und Ulcus ventriculi eine Bestätigung der von mir schon vor langen Jahren bezüglich der Genese des Ulcus ventric. ausgesprochenen Ansichten. Nur kann ich von meinem Standpunkt aus die diagnostische Magensondierung gerade bei dieser Krankheit für die Praxis nicht empfehlen. Damit kommen wir von selbst an die Frage, ob in der *Ätiologie* des Ulcus gewisse Anhaltspunkte für die Diagnose desselben gefunden werden können, die uns im einzelnen Falle die Annahme eines Magengeschwürs von vornherein wahrscheinlich machen.

Ätiologische Anhaltspunkte.

Als solche dürfen wir betrachten: heftige Stösse, welche die äusseren Bauchdecken und damit auch die Magenwand treffen (ich habe mehrere sehr beweisende Beispiele davon gesehen), ferner auf die Magen*schleimhaut* einwirkende Insulte mechanischer, chemischer und thermischer Natur, endlich Embolien vom Herzen ausgehend, eine meiner Erfahrung nach recht seltene Ursache der Bildung des Magengeschwürs, so grosse Wichtigkeit auch gerade diesem ätiologischen Moment vom experimentellen Standpunkt aus beigelegt wurde.

In allen diesen Fällen handelt es sich um eine Läsion der Magenschleimhaut mit oder ohne vorangehende Hämorrhagie, bezw. eine Unterbrechung der Blutzufuhr an einer zirkumskripten Stelle der Magenwand, auf die dann der Magensaft selbstverständlich seine peptische Wirkung ausübt, so dass ein Substanzverlust der Magenschleimhaut die Folge ist. Die Frage ist nun im einzelnen Fall, ob letzterer rasch ausheilt, wie dies bei zufällig oder experimentell erzeugten Magenwunden beobachtet wird oder nicht. Letzteres wird aber der Fall sein, wenn irgend ein den Heilungsvorgang hemmendes Moment einwirkt. Ein solches ist zweifellos die *Anämie* bezw. Chlorose, bei der bekanntlich die Entwicklung von Magengeschwüren ausserordentlich häufig ist, und die künstlich erzeugt, wie experimentell bewiesen ist, die Heilung von Substanzverlusten evident verzögert.

Die Erklärung, warum dies der Fall ist, begegnet gewissen Schwierigkeiten. Unter *normalen* Verhältnissen verdaut der Magensaft die Magenwand nicht. Zwar wird, wie das Experiment lehrt, ein lebender Frosch vom Magensaft zweifellos angedaut, aber die *Magenwand* selbst wird davon vermöge der ihr innewohnenden (vielleicht angepassten) Widerstandskraft des Gewebes nicht angegriffen. Anders, wenn in einzelnen Partien derselben die Zirkulation stockt und damit die Ernährung lokal geschädigt ist (wie dies durch ein Trauma, eine Embolie u. ä., vielleicht auch nach den Versuchen von TALMA durch übermässige Spannungen der Magenwand, speziell auch durch einen Krampf des Pylorus geschieht) und dazu noch eine Erhöhung des HCl-Gehaltes des Magensaftes kommt! Dass diese letztere für die Pathogenese des Ulcus von hoher Bedeutung ist, kann heutzutage keinem Zweifel unterliegen, nachdem experimentell erwiesen ist, dass an minderwertigen Stellen der Magenwand das Protoplasma um so stärker geätzt und vernichtet wird, je mehr HCl der auf sie einwirkende Magensaft enthält. Eine Hyperchlorhydrie des Magensafts kommt nun namentlich auch im Verlaufe der Chlorose, häufig genug vor. Sie braucht indessen nicht primär vorhanden zu sein, sondern kann auch, wie ich nach meiner Erfahrung annehmen muss,

erst sekundär zum Ulcus als Folgeerscheinung treten und nur dessen Fortbestehen unterhalten.

Die sichere Diagnose des Magengeschwürs ist in einzelnen Fällen leicht, in anderen schwierig, namentlich auch deswegen, weil gewisse andere Krankheiten unter Symptomen verlaufen, die denjenigen des Ulcus ähnlich sind. Am häufigsten kommen differentialdiagnostisch in Betracht: die *Gastralgie,* auch die *Interkostalneuralgie,* das *Karzinom des Magens,* die *Gallensteinkolik* und das *Duodenalgeschwür.*

Differentialdiagnose. Duodenalgeschwür.

Was zunächst das letztere betrifft, so ist es in den allermeisten Fällen unmöglich, das Magengeschwür von dem Duodenalgeschwür zu unterscheiden. Die Symptome müssen bei letzterem dieselben sein wie beim Magengeschwür, wenn es in der Nähe des Pylorus sitzt. Einigen, aber nur unsicheren Anhalt gibt der Sitz des Schmerzes, welcher beim Duodenalgeschwür mehr gegen die Lin. parasternalis dextra hin, beim Pylorusgeschwür im Epigastrium in der Mittellinie oder der Lin. sternalis dextra konzentriert zu sein pflegt. Auch der Umstand, dass beim Ulcus duodeni das Erbrechen in der Regel fehlt und, wenn es dabei zu Hämorrhagien kommt, das aus dem Geschwürsgrund stammende Blut gewöhnlich nur nach dem Darm hin entleert wird, kann bei der Diagnose mit berücksichtigt werden, so dass in Fällen, wo wiederholt *nur* nach unten hin Blutabgänge erfolgen, wenigstens der Verdacht auf ein Duodenalgeschwür gerechtfertigt ist. Die Komplikation des Icterus mit dem letzteren ist zu selten, um diagnostisch verwertbar zu sein — von einiger Bedeutung dürfte vielleicht künftig die Konstatierung der Superazidität des Magensafts sein, welche im allgemeinen mehr für ein Ulcus ventriculi spräche, obgleich die Theorie dieselbe auch bei der Bildung des Duodenalgeschwürs voraussetzt[1]).

Carcinoma und Ulcus ventriculi.

Dagegen ist die Prüfung des Magensaftes auf seinen Salzsäuregehalt, die in besonders zweifelhaften Fällen, wenn nicht eine Tendenz zu Blutungen entgegensteht, ausnahmsweise auch von mir ausgeführt wird, von entscheidender Bedeutung für die *Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Carcinoma ventriculi. Ein erhöhter Salzsäuregehalt spricht entschieden für Ulcus ventriculi*; dagegen wäre es falsch, anzunehmen, dass der erhöhte Salzsäuregehalt eine notwendige Bedingung zur Diagnose des Magengeschwürs sei. Denn, wie neuere Erfahrungen bewiesen haben, finden sich beim Ulcus ventriculi in zirka der Hälfte der Fälle normale Aziditätsgrade, ja zuweilen sogar Subazidität, und umgekehrt ist gelegentlich auch Hyperchlorhydrie beim Karzinom des Magens von mir und andern sicher konstatiert worden. Immerhin sind solche Vorkommnisse grosse Ausnahmen und stossen die oben angegebene Regel nicht um. Wichtiger für die Differentialdiagnose zwischen Magengeschwür und Magenkrebs ist das Fehlen oder Vorhandensein von *Milchsäure* im Mageninhalt. Da ihre Entwicklung als Zeichen der Retention des letzteren und Zersetzung der Kohlehydrate bei Subazidität angesehen werden darf, so spricht der Nachweis nennenswerter Mengen von Milchsäure

---

[1]) Ein Fall aus meiner Praxis ergab bei einem durch Blutung ad mortem führenden Ulcus duodeni einen niedrigen Gehalt von Salzsäure, nämlich 0,16 % HCl.

im Mageninhalt im Zweifelfall entschieden für Karzinom und gegen ein einfaches (nicht karzinomatös degeneriertes) Ulcus, bei dem nur in Ausnahmefällen, wenn sich speziell eine sekundäre Dilatation dazugesellt, Milchsäure auftreten kann.

Was die sonstigen Unterscheidungsmerkmale zwischen Ulcus und Karzinom betrifft, so sind dieselben für die Diagnose wenig brauchbar, sofern es nicht, wie die fühlbare Geschwulst, Symptome sind, die für Karzinom direkt sprechen[1]), wo dann eine Verwechslung überhaupt nicht möglich ist. Im allgemeinen *spricht für Ulcus* und gegen Karzinom zunächst das *jugendliche Alter* der Patienten, indem 3/4 der Fälle von Ulcus im Alter vor dem 40. Lebensjahr auftreten, während das Karzinom sich umgekehrt in 3/4 der Fälle in der Lebenszeit nach dem 40. Jahre und besonders häufig erst nach dem 60. Lebensjahr findet. Ausnahmen hievon kommen nach beiden Richtungen vor; so habe ich beispielsweise einen Kranken von 16 Jahren behandelt, der, wie die Sektion zeigte, an Carcinoma pylori litt; ja selbst bei Kindern wurde einigemale Magenkrebs beobachtet. Ferner spricht im Zweifelfall gegen Karzinom und für Ulcus *die geringe Abmagerung und Mangel der Kachexie* (auch hier finden sich eklatante Ausnahmen; ich habe einen Ulkuskranken mit 200 Pfund um zirka 100 Pfund abnehmen, Karzinomkranke mehrere Pfund in der Woche zunehmen sehen), *Erbrechen reinen Bluts*, während beim Karzinom beinahe nie grössere Mengen unveränderten Bluts, vielmehr nur die bekannten, berüchtigten, kaffeesatzartigen Massen erbrochen werden. Endlich sprechen im allgemeinen für Ulcus Perforationen, wenn sie in frühen Stadien der Krankheit eintreten, während solche beim Karzinom erst nach längerem Bestand oder nur dann relativ früh zustande kommen, wenn sich das Karzinom auf dem Boden eines Ulcus entwickelt. Die Art des Schmerzes, das Aussehen der Zunge, die Beschaffenheit des nicht blutigen Erbrochenen, das Verhalten des Stuhls u. ä. ist alles zu wechselnd und unsicher, als dass man davon je die Diagnose abhängig machen dürfte.

Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Neuralgien.

Leichter ist die Unterscheidung des Ulcus ventriculi von *Gastralgien* und *halbseitigen Interkostalneuralgien.* Das ausgesprochen *anfallsweise* Auftreten des Schmerzes, die oft lange Dauer der zwischen zwei Anfällen liegenden Pause, das Unregelmässige in der Wirkung von direkt die Magenwand treffenden Reizen (z. B. dass zu Zeiten selbst sehr schwerverdauliche Speisen ungestraft genossen werden können), das gleichzeitige Vorhandensein von Hysterie, Neuralgien, Uterinleiden sprechen entschieden für den gastralgischen Charakter der Schmerzen. Noch mehr spricht dafür das konstante Fehlen von Blutbrechen, der Mangel jeder Dyspepsie und das Fehlen der Druckempfindlichkeit der Magengegend in der schmerzfreien Zeit. Die Konstatierung von Hyperchlorhydrie ist im Zweifelfall für die Diagnose des Ulcus gegenüber einer Gastralgie nicht so bedeutungsvoll, als man vermuten könnte. Denn die Superazidität ist nicht selten mit gastralgischen Schmerzen

---

[1]) Nicht maligne Hypertrophien der Muscularis und ebenso tumorartige, zirkumskripte perigastritische Exsudationen kommen beim Ulcus ab und zu vor, differentialdiagnostisch aber doch nur sehr selten in Betracht.

verbunden, ohne dass die Magenschleimhaut dabei zugleich von einem Geschwür befallen zu sein braucht, auch die Zeit des Auftretens der Schmerzen ist nicht entscheidend, indem in beiden Zuständen die Schmerzanfälle sich hauptsächlich nach Zufuhr irritierender Speisen einstellen. Als besonders wichtig für die Trennung von Gastralgie und und Ulcus gilt die Aufhebung des Schmerzes im Anfall durch äusseren Druck bei der Gastralgie, während beim Ulcus der Schmerz durch die Palpation gesteigert zu werden pflegt.

Letzteres Unterscheidungsmerkmal hat aber wenig Wert; ich wenigstens möchte darauf hin keine sichere Diagnose stellen; eher ist noch empfehlenswert, *während der Verdauung* den elektrischen Strom als Prüfungsmittel anzuwenden. Verschwindet bei Anwendung desselben (speziell der Anode) der Schmerz vollständig, so spricht dies für Gastralgie; bleibt der Schmerz bestehen, so kann Beides, Gastralgie oder Ulcus da sein. Nur der positive Befund, d. h. die momentane Aufhebung des Schmerzes durch den elektrischen Strom hat einige Bedeutung für die Diagnose. Auch *Interkostalneuralgien* machen zuweilen nach meiner Erfahrung diagnostische Schwierigkeiten, wenn der Schmerzpunkt im Epigastrium liegt und dyspeptische Beschwerden zufällig dabei sind oder die Füllung des Magens den Schmerz hervorruft. Die diagnostischen Zweifel lassen sich gewöhnlich leicht beseitigen, wenn man die Bauchdecken in einer starken Falte emporhebt und diese, ohne einen Druck in die Tiefe auszuüben, an verschiedenen Stellen eindrückt und auf etwaige Schmerzhaftigkeit prüft. Auch gelingt es in der Regel leicht, im Verlauf eines bestimmten Interkostalsraums Schmerzpunkte nachzuweisen.

Ulcus und Cholelithiasis.

Endlich ist es mir öfter vorgekommen, dass ich in der Differentialdiagnose zwischen *Gallensteinkolik* und Ulcus ventriculi schwankte und erst der Abgang von Gallensteinen die Situation klärte. Man halte sich hauptsächlich an das Resultat der Säurebestimmung des Erbrochenen (das dann, wenn sich Superazidität ergibt, fast sicher für Ulcus spricht), an die Unabhängigkeit der Schmerzintensität von der Qualität der Nahrung, bei der Cholelithiasis an etwaiges Fieber bei derselben und an die Lokalisation des Schmerzes. Beim Ulcus ist der letztere auf das Epigastrium oder auf die Gegend links von der Wirbelsäule in der Höhe des 10.—12. Brustwirbels konzentriert; bei der Cholelithiasis erstreckt er sich zwar auch auf das Epigastrium, wird aber doch mehr in der Gallenblasengegend oder auch rechts von der Wirbelsäule, unter Umständen sogar in der rechten Axillarlinie wahrgenommen. Namentlich spricht für Cholelithiasis eine etwaige Ausdehnung der Gallenblase und Icterus, sowie *die Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber besonders bei Palpation des Randes in der Umgebung der Gallenblase.* Im übrigen verweise ich auf das bei der Diagnostik der Gallensteinkolik Gesagte.

Differentialdiagnose bei Magenblutungen.

Nicht selten ist man bei der Diagnose des Magengeschwürs vor die Frage gestellt, ob eine mehr oder weniger unvermittelt auftretende *Hämatemesis* einem Ulcus ventriculi oder sonstigen Ursachen ihre Entstehung verdanke. Praktisch verfährt man in dieser Beziehung so, dass man zunächst entscheidet, ob das zutage geförderte Blut *überhaupt aus dem Magen stammt.*

Wenn das Blut *mit Erbrechen entleert* wird, kann neben der Magenblutung nur eine Ösophagushämorrhagie in Betracht kommen. Die differentialdiagnostische Entscheidung ist in den Fällen, in denen man nur auf das ausgebrochene Blut als

Substrat für die Diagnose angewiesen ist, immer schwierig, ja unmöglich. Reichliches rotes Blut spricht nicht sicher für Ösophagusblutung, dagegen deuten grössere Mengen schwärzlichen, kaffeesatzartigen oder bräunlichen Blutes speziell auf den Magen als Quelle der Blutung. Dazu kommen direkt für die Provenienz des Blutes aus Ösophagus oder Magen sprechende Erscheinungen: Dyspepsie, die Symptome eines Magengeschwürs, eines Karzinoms etc. auf der einen, vorangehende Schwierigkeiten oder Schmerzen im Schlingen auf der anderen Seite. Stauungszustände namentlich infolge einer Leberzirrhose können zu Blutungen aus dem Magen, aber auch aus dem Ösophagus führen, aus letzterem unter Vermittlung von Varizen, die sich durch Überfüllung der Kommunikationen zwischen den Kardiazweigen der V. gastrica sup. mit den Vv. oesophagae inf. ausbilden und nicht selten bersten.

Wenn die Anamnese nicht klar ergibt, *ob das Blut gebrochen oder ausgehustet worden ist* — und das ist nicht selten der Fall, weil der Hustenakt mit Erbrechen enden oder bei der Entleerung des Blutes durch Erbrechen Blut in den Larynx gelangen und Husten auslösen kann — so hat man sich an folgende differentialdiagnostische Momente zu halten: *für Magenblutung* spricht: dunkle Farbe der Blutmassen, klumpige Beschaffenheit derselben ohne Beimischung von Luftblasen, sauere Reaktion und HCl-Gehalt der erbrochenen Flüssigkeit, Beimengung von Speisen, teerartige Stühle, Fehlen von Rasselgeräuschen u. a. beim Auskultieren des Thorax. Für eine *Blutung aus den Respirationswegen* spricht andererseits vorangehender Husten, hellrote schaumige Beschaffenheit und alkalische Reaktion des expektorierten Blutes, dem eventuell Sputummassen beigemengt sind, perkussorische und auskultatorische Veränderungen auf den Lungen und sonstige Symptome eines Lungen- oder eventuell Herzleidens, *blutige oder braune Farbe des Sputums noch mehrere Tage lang nach der ersten Blutentleerung,* während der Stuhl keine schwarze Färbung zeigt.

Ist man zu der Überzeugung gekommen, dass das Blut aus dem Magen stammt, so ist nunmehr die zweite Frage zu entscheiden, *ob die Blutung durch ein Ulcus oder eine andere Magenaffektion bedingt ist.*

Leicht sind gewöhnlich als Ursache der Magenblutung im einzelnen Fall festzustellen bezw. auszuschliessen: Traumen mechanischer, chemischer oder thermischer Natur und ebenso allgemeine hämorrhagische Diathese auf dem Boden schwerer Infektionskrankheiten (Sepsis u. a.), Intoxikationen (Phosphorvergiftung, Icterus) oder schwerer Anämien, Hämophilie, Skorbut u. a. Unmöglich ist das Zustandekommen einer profusen, rasch zum Tode führenden Magenblutung durch Berstung eines Aneurysmas in den Magen von einer solchen durch Arrosion einer grösseren Arterie im Grunde eines Magengeschwürs zu unterscheiden. Bei den durch venöse Stauung zustande kommenden Magenblutungen sind die ausserhalb des Magens bestehenden Stauungserscheinungen unter allen Umständen stark entwickelt und leicht als solche zu konstatieren, da nur bei *hochgradiger* Stauung im Gebiete des Kavasystems oder der Pfortader der Eintritt einer Magenblutung denkbar ist. Man wird also bei allgemeiner Stauung durch Herzkrankheiten u. ä. Zyanose, Anasarka, Leberschwellung, Stauungsurin etc. neben der Magenblutung finden, bei der Stauung, speziell im Gebiete der Pfortader, Milzschwellung, Hämorrhoiden und vor allem Ascites. In jedenfalls sehr seltenen Fällen kann eine Suppressio mensium, besonders bei anämischen, zu Blutungen disponierten Personen Ursache „vikariierender" Magenblutungen sein; sicher kommen ferner bei Crises gastriques im Verlaufe der Tabes und bei Hysterischen Magenblutungen vor, die man auf vasomotorische Einflüsse zurückzuführen gezwungen ist. Von den speziellen Magenaffektionen führt der einfache Magenkatarrh selten, häufiger die exfoliative Gastritis zu Hämatemesis, die aber hierbei nie profus ist. Die Frage, welcher Magenkrankheit die Blutung im einzelnen Falle angehört, kon-

zentriert sich gewöhnlich nur auf die Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Karzinom, die bereits oben eingehende Besprechung erfahren hat. Schliesslich will ich noch anführen, dass zuweilen Magenblutungen, die sogar zum Tode führen können, vorkommen, bei denen post mortem keine anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut aufgefunden werden und die obengenannten ätiologischen Momente nicht in Betracht kommen können. Man belegt solche Magenblutungen mit dem nichtssagenden Namen der „*parenchymatösen*" Blutungen. Führen sie nicht zum Exitus letalis, so erholen sich die Patienten nach kürzerer oder längerer Rekonvaleszenz, während, wenn die Magenblutung, wie es zuweilen der Fall ist, das erste Symptom eines bis dahin latenten Magengeschwürs ist, an die initiale Hämatemesis bald das ausgeprägte Bild des Ulcus ventriculi sich in der Folge anschliesst.

Sicher konstatiert ist, dass in der Magenwand auch andere Geschwüre als die gewöhnlichen peptischen vorkommen: *syphilitische* und *tuberkulöse*. Eine Diagnose derselben ist aber meiner Erfahrung nach unmöglich, da die Symptome dieser Geschwürsarten dieselben sind, wie wir sie beim peptischen Geschwür beobachten. Ausserdem sind tuberkulöse und durch Lues heruntergekommene Individuen gerade wegen der Schwächung ihrer Konstitution durch die chronische Infektion zur Erkrankung an einem gewöhnlichen Magengeschwür disponiert, mit Syphilis behaftete kräftige Personen andererseits so wenig als andere davor geschützt, gelegentlich ein Ulcus ventriculi simplex zu akquirieren. Wer nicht prinzipiell gegen Diagnosen ex juvantibus ist, mag aus einem eklatant günstigen Erfolg einer spezifischen Kur einen Rückschluss auf die syphilitische Natur des betreffenden Magengeschwürs machen.

Noch ein Wort über die Diagnose des *Sitzes* des Ulcus im einzelnen Falle! Nur in den seltensten Fällen ist derselbe diagnostizierbar. Die strenge Lokalisierung des Schmerzes auf eine ganz bestimmte kleine Stelle, das regelmässige Auftreten desselben bei einer bestimmten Lagerung des Kranken darf den Verdacht erwecken, dass die Schmerzstelle dem Ulkussitz entspricht. *Am besten befasst man sich aber gar nicht mit solchen Schmerzdiagnosen.* Noch am ehesten gebe ich etwas darauf, wenn neben den Ulkussymptomen eine Magenerweiterung sich entwickelt, was direkt für den Sitz des Ulcus am Pylorus spricht, und ferner wenn beim Hineingleiten fester, kalter und heisser Speisen in den Magen, also beim letzten Akt der Deglutition, Schmerz unter dem Processus xiphoideus regelmässig eintritt. Bei letzterem Verhalten darf ein Ulcus cardiae diagnostiziert werden und hat man jedenfalls seine therapeutischen Massnahmen einem solchen entsprechend einzurichten, speziell nur kühle, flüssige oder breiige Diät zu verordnen usw. Vor allem ist auch in solchen Fällen keine diagnostische Sondierung vorzunehmen, weil eine abundante Hämorrhagie — ich habe einen solchen Fall erlebt — durch die vorbeigeschobene Sondenspitze, die das Geschwür streifen muss, eintreten und den Arzt wie den Patienten in verzweifelte Situationen bringen kann.

Magenkrebs. — Carcinoma ventriculi.

Der Magenkrebs ist eine häufige Krankheit; liefert doch das Magenkarzinom die Hälfte aller Karzinome überhaupt! Dasselbe hat insofern eine gewisse Beziehung zum Magengeschwür, als es aus dem letzteren hervorgehen kann. Ich habe mehrere zu prägnante Fälle gesehen, als

dass ich an dem relativ nicht seltenen inneren Zusammenhang beider Krankheiten zweifeln könnte. Einer der eklatantesten ist folgender Fall, der auch beweist, wie unmöglich es zuweilen ist, das Karzinom vom Ulcus diagnostisch zu trennen.

Fall von Carcinoma ventriculi, ein Geschwür vortäuschend.

Offizier N., anfangs der Dreissiger stehend, akquiriert auf der Reise eine schwere Darmblutung, Entleerung einer *grossen Menge pechschwarzen Stuhls*; total anämisches Aussehen des sonst kräftigen Mannes. Da das Schulbild des Magengeschwürs nach Anamnese und Symptomatologie vorzuliegen schien, so wurde eine Ruhekur mit strengster Diät angeordnet. Auffallende Besserung, so dass Patient nach drei Wochen Beefsteaks u. ä. mit grossem Appetit isst und ohne Schmerz verträgt und etwa drei Pfund in der Woche an Gewicht zunimmt. Plötzlich mitten in der scheinbar vollen Genesung Perforationserscheinungen: Schüttelfrost, heftige Schmerzhaftigkeit und trommelartige Auftreibung des Unterleibs, Kollaps. Nach zwei Tagen Exitus letalis. Wenn in einem Falle alles für Ulcus ventriculi simplex sprach, so war es hier: jugendliches Alter, Fehlen der Dyspepsie, des Erbrechens und jeder Andeutung von Tumor, Entleerung grosser Massen Bluts mit dem Stuhl, Gewichtszunahme um mehrere Pfunde während der Kur, plötzliche Perforation in scheinbar voller Genesung! Die Sektion (Hauser) ergab ein etwa zweimarkstückgrosses Geschwür am Pylorus mit flachen, karzinomatös infiltrierten Rändern und kleiner Perforationsöffnung.

Diagnostisch verwertbare Symptome des Magenkrebses.

In der Mehrzahl der Fälle macht indessen die Diagnose des Magenkrebses, wenn man sicher ist, dass der Magen das erkrankte Organ ist, keine Schwierigkeiten. Im Anfang freilich verläuft der Magenkrebs unter dem Bild des chronischen Magenkatarrhs (Abnahme des Appetits, Aufstossen, belegte Zunge, Druck im Epigastrium usw.) und ist von diesem nicht zu unterscheiden. Allmählich aber tritt die diffuse Schmerzhaftigkeit stärker hervor, lokalisiert sich auch wohl auf die Stelle der Krebsgeschwulst und kann, wenn auch sehr selten, einen paroxysmalen Charakter annehmen; fast nie fehlt der Schmerz während des ganzen Verlaufs der Krankheit.

Charakteristisches Erbrechen.

Das Erbrechen, fast immer vorhanden und besonders stark ausgesprochen, wenn das Karzinom seinen Sitz am Pylorus hat, fördert Speisereste, Schleim, Eiter, Epithelien und Bakterien (am häufigsten lange, fadenförmige, Milchsäure bildende Bazillen), vor allem aber die berüchtigten *kaffeesatzähnlichen Massen* zutage. So wenig es angeht, aus diesen letzteren ohne weiteres auf das Vorhandensein eines Magenkrebses zu schliessen, so wenig darf dieses Symptom je als gleichgültig betrachtet werden. Denn wenn auch bei anderen Erkrankungen das in den Magen ergossene Blut das schokoladenfarbene Aussehen annehmen kann (vergl. S. 355), so kommt dasselbe doch bei diesen viel seltener vor als beim Magenkrebs. Helles Blut wird selten erbrochen, nur wenn grössere Gefässe durch das Krebsgeschwür arrodiert werden und das Blut nicht längere Zeit im Magen verweilt. Übrigens fällt auch in völlig unverdächtig aussehendem Mageninhalt von Karzinomkranken, wie Boas neuerdings gefunden hat, die Blutprobe häufig positiv aus, und dieser Nachweis von okkulten Blutungen im Mageninhalt und in den Fäces kann im einzelnen Falle im Verein mit dem Nachweis von reichlicher Milchsäure und Salzsäuremangel im Mageninhalt die Diagnose des Karzinoms ganz wesentlich stützen. Im Verlaufe des Leidens treten dann infolge Darniederliegens der Verdauung und des durch das

Karzinom als solches bedingten Zerfalls von Gewebeeiweiss die Erscheinungen der *Krebskachexie* auf, das gelblich fahle Kolorit, die Abmagerung und das leichte Ödem. Selten nimmt das letztere grössere Dimensionen an und kann dann eine andere Krankheit, speziell eine Nephritis, vortäuschen. Von untergeordneter Bedeutung, weil viel zu sehr wechselnd, ist das Verhalten des Stuhls, der zuweilen diarrhoïsch ist, aber auch angehalten oder von normaler Beschaffenheit sein kann und ebenso die Abscheidung des Urins, die im allgemeinen beim Karzinom reduziert ist.

Geschwulst.

Wichtiger für die Diagnose als alles bisher Angeführte ist das Auftreten einer *Geschwulst* in der Magengegend. Am häufigsten, in ca. 30—50 % der Fälle, sitzt dieselbe am Pylorus oder der kleinen Kurvatur, in ca. 10—20 % an der Cardia. Die Geschwulst ist in einzelnen Fällen schon zu sehen, gewöhnlich nur zu fühlen; zuweilen wird sie der Palpation erst zugänglich, nachdem der Magen ausgespült worden ist.

Für einzelne Fälle ist es empfehlenswert, die entscheidende Untersuchung in der Chloroformnarkose vorzunehmen. Der Tumor ist hart, die Oberfläche meist uneben, scharf zu umgrenzen. In der Regel ist die Geschwulst unbeweglich; doch wird auch eine ganz ausserordentliche Beweglichkeit in einzelnen Fällen beobachtet. In einem meiner Fälle konnte der apfelgrosse Tumor beliebig im Leib verschoben werden, nach links hin bis unter den linken Rippenbogen! Eine solche Beweglichkeit schien mir bei einem Magenkrebs unmöglich, die Probeinzision ergab aber ein Pyloruskarzinom, dessen Entfernung glücklich gelang. Die Respiration übt speziell bei Pyloruskarzinomen keinen Einfluss auf die Lage der Geschwulst aus, dagegen kann ich nach vielfacher Erfahrung nicht anerkennen, dass der Magentumor im Gegensatz zu anderen Unterleibstumoren, speziell den Leber- und Milzgeschwülsten, sich mit der Inspiration nicht nach unten bewegen sollte. *Im Gegenteil kommen Verschiebungen von Magentumoren ganz gewöhnlich vor*, *auch ohne dass Verwachsungen der Geschwulst mit dem Zwerchfell*, *der Leber und der Milz bestünden.* Auch die *Perkussion* über der Geschwulst ergibt keine unzweifelhaften Resultate, der Perkussionsschall ist gedämpft-tympanitisch; aber derselbe Schall findet sich auch bei Tumoren, die im linken Leberlappen gegen den Rand hin ihren Sitz haben, und gerade diese kommen bei der Differentialdiagnose in Betracht.

Fehlen der freien Salzsäure im Mageninhalt.

Die Untersuchung des Mageninhalts ergibt in weitaus der Mehrzahl der Fälle ein *Fehlen der freien Salzsäure.* Doch ist dies für das Magenkarzinom nicht, wie man anfangs nach der Entdeckung v. d. Veldens im Jahre 1879 annehmen zu dürfen glaubte, pathognostisch. Denn einerseits ist bei verschiedenen anderen Magenkrankheiten die Salzsäuresekretion ebenfalls auf ein Minimum reduziert und unter Umständen gar keine freie Salzsäure mehr nachzuweisen, so bei intensiven Magenkatarrhen, bei Verätzungen des Magens, bei der Schleimhautatrophie, bei amyloider Degeneration der Magenschleimhaut und nervösen Magenaffektionen, andererseits gibt es, woran man heutzutage nicht mehr zweifeln kann, Fälle von Karzinom des Magens, bei welchen nicht nur freie Salzsäure im Mageninhalt, sondern sogar Hyperchlorhydrie nachgewiesen werden kann.

Die Frage, ob die Salzsäurereaktion fehlt, hängt wesentlich ab von der Ausdehnung der karzinomatösen Infiltration und Drüsenatrophie, von der gleichzeitigen Entwicklung von Katarrh und der damit verbundenen Schleimhautatrophie und endlich von dem Fortschreiten der Kachexie, welche Momente alle

eine Verminderung der Sekretion der Säure zur Folge haben. Ausserdem trägt, wie neuere Untersuchungen ergaben, der alkalische Saft des ulzerierten Karzinoms ganz wesentlich zur Bindung und Verminderung bezw. zum Verschwinden der freien Salzsäure im Mageninhalt bei.

Neben dem Mangel an Salzsäure sind im Erbrochenen Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure, kurz die schon beim chronischen Magenkatarrh besprochenen chemischen Zersetzungsprodukte der zu lange im Magen verweilenden Ingesta nachweisbar.

Milchsäure im Mageninhalt.

Namentlich ist der Nachweis *reichlicher Mengen von Milchsäure* im Mageninhalt für die Diagnose des Karzinoms von hoher Bedeutung. Die Produktion von Gärungsmilchsäure hängt im allgemeinen (vgl. S. 333) mit der Herabsetzung der Salzsäure, der motorischen Insuffizienz und der Mangelhaftigkeit der Resorption im Magen zusammen, also mit Faktoren, die bekanntlich gerade beim Magenkrebs besonders zur Geltung kommen. So ist es denn nicht verwunderlich, dass man in weitaus der Mehrzahl der Fälle von Magenkarzinom (70—80 %) eine auffallend intensive Entwicklung von Milchsäure antrifft und *es empfiehlt sich daher, in Fällen, in welchen keine Milchsäuregärung im Magen nachweisbar ist, mit der Diagnose eines Carcinoma ventriculi sehr vorsichtig zu sein.* Allerdings darf nicht vergessen werden, dass auch bei anderen Magenkrankheiten, bei denen die Saftsekretion und motorische Kraft des Magens insuffizient geworden ist, Milchsäure sich zuweilen in reichlicher Menge im Mageninhalt vorfindet. Im allgemeinen handelt es sich dabei aber doch um seltene Ausnahmsfälle, indem nach statistischen Zusammenstellungen von den Fällen mit unzweifelhaft positivem Milchsäurebefund kaum 10 % andere Magenkrankheiten als Karzinom betrafen. Neben der Reduktion der Salzsäuresekretion und dem Auftreten reichlicher Milchsäure zeigt sich auch, wie zu erwarten, im Mageninhalt ein Mangel an Pepsin und Labferment.

Der mit der Entwicklung des Karzinoms gewöhnlich verbundenen Stagnation des Mageninhalts entsprechend finden wir ferner fast in allen Fällen bei der Ausspülung des Magens 7 Stunden nach der Probemittagsmahlzeit und bei der Ausspülung des Magens vor dem Frühstück mehr oder weniger grosse Mengen unverdauter Speisen im Spülwasser. Auch von dieser Regel gibt es Ausnahmen, wenn der gleichzeitige Magenkatarrh beim Karzinom gering entwickelt ist oder die Muskelarbeit kompensatorisch eingreift uud der Mageninhalt in der normalen Zeit in den Darm herausgeschafft werden kann, weil das Karzinom in dem betreffenden Fall nicht in der Nähe des Pylorus seinen Sitz hat. In letzterem Fall kann es sich treffen, dass die Salzsäurereaktion fehlt und doch die Verdauungsdauer die normale ist, wie ich öfters bei Magenkarzinomkranken, sogar kurze Zeit vor dem exitus letalis konstatieren konnte.

Diagnositsche Probelaparotomie.

Motorische Insuffizienz des Magens, Salzsäuremangel, abnorme Milchsäuregärung und Beimischung von Blut zum Mageninhalt erhärten nicht nur die Diagnose des Magenkarzinoms, wenn ein Tumor in der Magengegend nachweisbar ist, sondern lassen auch zuweilen eine Frühdiagnose zu, ehe eine Geschwulst fühlbar ist. In letzterem Falle ist man, namentlich wenn eine diätetische Kur mit Magenausspülungen erfolglos war, berechtigt, dem Patienten eine Probelaparotomie anzuraten, die dann unter Umständen nicht nur ein kleines, sondern zuweilen sogar grösseres Karzinom zutage fördert, das sich hartnäckig der Palpation durch die

Bauchdecken entzogen hatte. Schade, dass man die Frühdiagnose nur selten dadurch über das Niveau der Wahrscheinlichkeit erheben kann, dass man im Ausgespülten oder Erbrochenen Krebspartikelchen nachzuweisen im stande ist. Wenn sie im Mageninhalt aufgefunden werden, handelt es sich nämlich fast immer um ein Spätsymptom, d. h. um Fälle, in welchen durch das Vorhandensein eines Tumors bereits jeder Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose des Magenkarzinoms ausgeschlossen war.

Perforation. Metastasen.

Aus den Symptomen der nach verschiedenen Richtungen hin erfolgenden *Perforationen* lässt sich für die Diagnose des Magenkrebses wenig entnehmen, höchstens wenn Pneumothorax oder ein Pneumoperitoneum mit dem Magenleiden kompliziert ist und damit der Beweis geliefert wird, dass ein *lufthaltiges* Organ durchgebrochen ist, oder wenn, wie dies selten der Fall ist, die Perforation nach der Haut hin erfolgt und die Krebswucherung damit äusserlich sichtbar wird. Wichtiger für die Diagnose ist in Fällen, in welchen bis dahin die Diagnose der Natur des Magenleidens zweifelhaft war, der Nachweis von *Metastasen*, die am häufigsten in der Leber und im Netz auftreten, und wenn sie eine gewisse Grösse erreichen, leicht als solche nachzuweisen sind.

Differentialdiagnose bezüglich der Herkunft der Geschwulst.

Man glaube ja nicht, dass mit dem Vorgeführten die Diagnose des Magenkrebses abgeschlossen sei. Selbst der geübteste Diagnostiker wird bei der Palpation der Geschwulst in der Magengegend sich immer wieder die Frage vorlegen müssen, ob sie nicht einem anderen Organe des Unterleibs als dem Magen angehört. Denn selbst wenn die erörterten Erscheinungen: das Fehlen freier Salzsäure neben dem Auftreten reichlicher Milchsäuremengen und Blut im Mageninhalt, ein fühlbarer Tumor etc. in ziemlicher Vollständigkeit vorhanden sind, kann eine andere Magenerkrankung mit motorischer Insuffizienz vorliegen und *die dabei fühlbare Geschwulst dem Magen nicht angehören.* In keinem Falle können wir der Differentialdiagnostik in diesem Punkt ganz entbehren und gerade dieser Teil der Diagnose des Magenkrebses erfordert gewöhnlich mehr Sorgfalt und Überlegung, als der Nachweis der übrigen diagnostischen Anhaltspunkte.

Die erste Massregel, die ich gewöhnlich anwende, um die Geschwulst als dem Magen angehörig zu erkennen, ist (nachdem der Darm, wie bei allen Untersuchungen von Unterleibstumoren, so auch hier, erst möglichst vollständig entleert worden ist) die Aufblähung des Magens mit Luft oder die abwechselnde Füllung und Entleerung des Magens mit Flüssigkeit. Durch die Aufblähung des Magens mittelst eingegebenen Brausepulvers werden die Grenzen des Magens und damit der Tumor in seiner Lage verschoben; gewöhnlich kann man, indem der Magen durch die Aufblähung in seiner Lage und Gestalt deutlicher hervortritt, die Zugehörigkeit des Tumors zum Magen ohne Schwierigkeit erkennen. Verschwindet die Geschwulst bei der künstlichen Aufblähung für die Palpation, um nach Entweichen der Luft wiederzukehren, so spricht dies für den Sitz des Tumors an der Hinterwand oder kleinen Kurvatur des Magens. Ähnliche Anhaltspunkte für die Diagnose der Zugehörigkeit des Tumors zum Magen gewinnt man im einzelnen Falle dadurch, dass man mittelst der Sonde den Magen mit Wasser anfüllt und wieder entleert und die Lage des Tumors mit den Dämpfungsgrenzen des gefüllten und leeren Magens vergleicht. Bleibt dabei die Geschwulst innerhalb

der Grenzen der künstlich erzeugten Dämpfung und hellt sich letztere nach Entleerung des Magens oberhalb und unterhalb der Geschwulst auf, so darf die Diagnose auf eine Magengeschwulst gestellt werden. Ist die Lage des Tumors derart, dass man damit nicht zum Ziele kommt, d. h. liegt der Tumor direkt der Leber, der Milz oder dem Colon transversum an, und das ist der häufigere Fall, so verfolgt man mittelst der Palpation sorgfältig den Rand der Leber und stellt das Verhältnis der Konturen des letzteren zu denen des fraglichen Tumors fest.

Lebertumor.

Zuweilen gelingt es, die obere Spitze der Geschwulst teilweise zu umgreifen und dieselbe so als Magentumor von der Leber palpatorisch zu trennen. In anderen Fällen kann man nachweisen, dass die Geschwulst zum Teil innerhalb der Leberrandgrenzen liegt; es handelt sich dann entweder um einen Magentumor, der auf die Leber per continuitatem übergegriffen hat oder um einen Lebertumor, der an einer zirkumskripten Stelle die Leberrandgrenzen überschreitet. Von diesen beiden Möglichkeiten ist die erstere immer die wahrscheinlichere, da vorausgesetzt werden darf, dass ein Neoplasma der Leber, das nach unten hin den Leberrand überschreitet, auch nach der Seite hin mehr diffus sich verbreitet und die Leber in ihrer ganzen Ausdehnung vergrössert und knollig erscheinen lässt, während dies bei einem Magentumor, der auf die Leber übergreift, wenigstens anfangs nicht der Fall ist.

Respiratorische Fixierbarkeit der Magentumoren.

Ein weiteres Mittel, die Verwachsung eines Magentumors mit der Leber zu erkennen, hat Minkowski angegeben. Hält man auf der Höhe der Inspiration einen dem Magen angehörigen Tumor fest, so kann man denselben bei der folgenden Exspiration am Hinaufrücken verhindern, während dies nicht gelingt, wenn der Tumor mit der Leber fest verwachsen ist oder dieser selbst angehört.

Gallenblasenkarzinom.

Letzteres gilt auch für die Magentumoren gegenüber den *Gallenblasenkarzinomen.* Dieselben sind ihrer Lage nach hauptsächlich mit den Pyloruskrebsen zu verwechseln, unterscheiden sich aber von diesen auch dadurch, dass (da sie in der Regel sich nicht als sekundäre Krebse an ein Magenkarzinom anschliessen) die Zeichen der Dyspepsie und die Folgen des Magenkrebses überhaupt nicht vorhanden sind, was mindestens dann für die Diagnose verwertet werden darf, wenn bei wiederholten Untersuchungen keine Salzsäureverminderung nachzuweisen ist und die beim Pyloruskarzinom nicht ausbleibende sekundäre Magendilatation fehlt. Wenn das Pyloruskarzinom nicht fest mit der Nachbarschaft verwachsen ist, zeichnet es sich, wie schon bemerkt, im Gegensatz zu dem Gallenblasenkarzinom durch seine „exspiratorische Fixierbarkeit“ und durch seine Verschieblichkeit aus. Ausnahmen von dieser Regel in bezug auf die relative Schwerbeweglickkeit der Gallenblasenkarzinome kommen allerdings zuweilen vor. So war ich unlängst imstande, eine mit Gallensteinen und Eiter angefüllte Gallenblase bis über die Mittellinie zu verschieben, und ich hatte fälschlicherweise, wie mich eine spätere Laparotomie belehrte, gerade deswegen einen Tumor der Gallenblase in diesem Falle ausgeschlossen. Zuweilen lässt sich ein unter dem unteren Leberrande fühlbares bewegliches Pyloruskarzinom so nach oben verschieben, dass es hinter dem Leberrand ganz verschwindet und dort liegen bleibt. Dies kann auch von selbst durch die Därme geschehen und man ist dann überrascht, einen kurz zuvor noch mit Leichtigkeit gefühlten Tumor bei sonst guten Palpationsverhältnissen schlechterdings nicht mehr zu finden.

Milztumor.

Weniger leicht ist ein Karzinom des Magenfundus mit einem *Milztumor* zu verwechseln. Die Möglichkeit, den oberen Rand der Geschwulst

im Hypochondrium, d. h. unter dem linken Rippenbogen noch umgreifen zu können und die Konstatierung normaler perkussorischer Milzgrenzen schützen vor Fehldiagnosen, zumal wenn die Untersuchung des Mageninhalts auf den Säure- und Fermentgehalt eine Reduktion desselben ergibt. Dieses chemisch-diagnostische Hilfsmittel ist überhaupt bei allen noch zu besprechenden, für die Differentialdiagnose in Betracht kommenden Unterleibstumoren mit entscheidend.

Pankreas-karzinom.

Leichter kommen Verwechslungen mit *Pankreaskarzinom* vor. Die tiefe Lage und Unbeweglichkeit der Geschwulst, das Hinzutreten von Symptomen der Pfortaderstauung (vgl. S. 293), die Komplikation mit intensivem Icterus und das Auftreten von Fettstühlen spricht für ein Pankreaskarzinom gegenüber einem Pyloruskarzinom. Bei starker Abmagerung speziell der Bauchdecken kann sogar der gesunde Pankreaskopf gefühlt und, wie mir dies vor Jahren einmal passierte, mit einem Pyloruskarzinom verwechselt werden. Bei der Aufblähung des Magens mit Luft verschwindet der Pankreastumor für die Palpation.

Lymphdrüsengeschwülste.

Nicht sehr selten fühlt man nach meiner Erfahrung an der Wirbelsäule *neben der Aorta descendens geschwollene Lymphdrüsen*, die als Magenneoplasmen imponieren können, zumal wenn der Kranke zugleich über dyspeptische Symptome klagt. Nachdem ich mich durch jahrelange Beobachtung mehrerer Fälle von der meist unschuldigen Natur solcher Drüsentumoren überzeugt habe, lege ich auf kleine, glatte, neben der Aorta liegende Knoten nicht mehr den grossen Wert wie früher. Bei der künstlichen Aufblähung des Magens verschwinden solche Tumoren.

Aneurysmen.

Ferner kann, wie konstatiert ist, das Magenkarzinom zur Aorta in so nahe räumliche Beziehungen treten, dass dadurch unter Umständen ein *aneurysma aortae* vorgetäuschst wird, indem sich dabei allseitige Pulsation, systolische Geräusche, Kruralpulsveränderungen usw. einstellen können. Die Fehldiagnose wird am besten durch Beachtung der Konsistenz des Tumors und weiterhin des Umstandes vermieden, dass die dem Magentumor von der Aorta mitgeteilte Pulsation doch wesentlich nur in *einer* Richtung, nämlich nach vorn hin, stattfindet, während die Pulsation des Aneurysmas allseitig, speziell auch ausgesprochen transversal erfolgen.

Darmkarzinom, C. im Colon transversum.

Geschwülste des *Colon transversum* senken sich, da dieser Darmteil ein eigenes Gekröse und dementsprechend eine grössere Beweglichkeit besitzt, gewöhnlich nach unten, und man gewinnt in der Regel durch die experimentelle Füllung des Magens und des Kolons mit Wasser oder Luft differentialdiagnostischen Aufschluss. Zudem geben die durch Kolongeschwülste bedingten Symptome der Darmstenose, speziell auch die Auftreibung des Colon ascendens mit Kot und Gas hinter der karzinomatösen Stelle des Colon transversum — allerdings nicht in allen Fällen — wichtige gegen den Magenkrebs sprechende Anhaltspunkte. Verwächst das Darmkarzinom mit der Magenwand, so leidet dadurch die Beweglichkeit des Darmtumors; dann kann auch eine Perforation des Darms in den Magen stattfinden und das Erbrochene oder die Ausspülungsflüssigkeit des Magens Kotmassen enthalten, oder, wenn eine Ventilbildung bezw. eine sehr kleine Perforationsöffnung den Eintritt von Kot in den Magen verhindert.

Karzinom im Duodenum.

Die Karzinome anderer Darmteile sind mit einem Magenkarzinom kaum je zu verwechseln, ausgenommen die *Duodenalkarzinome*, die unter Umständen von einem Pyloruskarzinom gar *nicht* unterschieden werden können. Zwar sollte man meinen, dass schon die Bestimmung der freien Säure im Mageninhalt sichere Entscheidung bringen werde, indem beim Duodenalkarzinom kein Grund

für eine Abweichung der Magensäuresekretion vom normalen Verhalten vorliege. Indessen hat in mehreren Fällen (Riegel, Ewald) von Duodenalkrebs die freie Salzsäure im Mageninhalt *gefehlt*, teils wegen des durch die Stenosierung des Darmlumens bedingten Rückflusses der Galle in den Magen, teils wegen einer gleichzeitigen ausgedehnten atrophischen Degeneration der Magenschleimhaut. Etwaiger Icterus ist kein sicheres Symptom für die Duodenalerkrankung; das Erbrechen kaffeesatzartiger Massen und die sekundäre Ektasie des Magens kommen bei beiden Krankheiten vor.

Netz-tumoren.

Die grössten Schwierigkeiten endlich macht (wenigstens mir) die Unterscheidung der *Netz- beziehungsweise Peritonealtumoren* vom Magenkarzinom. Natürlich ist dabei vorausgesetzt, dass in dem betreffenden Falle mit dem Tumor Erscheinungen von gestörter Magenverdauung verbunden sind und der Tumor keine sehr grossen, die Grenzen des Magens überschreitenden Dimensionen hat. Am ehesten schützt hier vor Fehldiagnosen die Unbeweglichkeit der Peritonealtumoren bei der Inspiration; sie zeigen höchstens eine scheinbare Bewegung, während bei Magenkarzinom unter Umständen echte respiratorische Lokomotion zu konstatieren ist. Ferner ist (freilich nur in der Regel) Ascites als Folge der Peritonealtumoren nachzuweisen; die Knoten sind gewöhnlich sekundärer Natur, so dass anderwärts noch primäre Neoplasmen zu konstatieren sind. Die angeführten Momente sind, wie ersichtlich, alle nur relativ sichere Unterscheidungsmerkmale; um so erfreulicher ist es, dass wir auch hier in der Wasser- oder Luftfüllung des Magens und in der chemischen Untersuchung des Mageninhalts jetzt Mittel besitzen, die wenigstens in den meisten Fällen uns über die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose weghelfen.

Natur des Tumors.

Ist auf diese Weise mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit der Magen als dasjenige Organ erkannt, welches der Sitz des Tumors ist, so fragt es sich noch, ob der letztere wirklich karzinomatöser Natur ist. Von vornherein spricht die Wahrscheinlichkeit für Karzinom, da dem Magen oder der Magengegend angehörende Tumoren anderer Natur, gegenüber den karzinomatösen, Seltenheiten sind. So die *gutartige Hypertrophie der Muskularis am Pylorus*, die nach meiner Erfahrung viel seltener ist, als gewöhnlich angenommen wird. Durch die Palpation lässt sich die davon herrührende Geschwulst von einem glatten kleinen Pyloruskarzinom nicht unterscheiden. Beiden gemeinsam ist die konsekutive Magenerweiterung und Gastritis chronica; das Resultat der chemischen Untersuchung des Mageninhalts ist daher häufig nicht entscheidend, nicht einmal Auftreten von Blut im Mageninhalt oder das Erbrechen kaffeesatzartiger Massen, das auch bei der gutartigen Pylorusmuskelhypertrophie vorkommen kann, wenn das aus einem noch nicht verheilten Ulcus stammende Blut in dem dilatierten, chronisch entzündeten Magen längere Zeit verweilt und zersetzt wird. In solchen Fällen entscheidet dann nur der *Verlauf* der Krankheit, vor allem das Ausbleiben der Krebskachexie, obgleich man auch bei einem solchen „gutartigen" Tumor infolge der Gastrektasie usw. gelegentlich enorme Abmagerung sieht und umgekehrt der Ernährungszustand des Patienten beim Pyloruskarzinom längere Zeit ein guter sein kann. In anderen Fällen ist allerdings die Diagnose sofort stellbar, wenn der Tumor stark höckrig ist, Metastasen der Leber zu konstatieren sind usw.

Bauchwand-abszesse.

Relativ selten wird ein *Abszess der Bauchwand* Quelle der Täuschung, dann wenn derselbe chronisch verläuft, noch nicht weich geworden ist und genau auf die Magengegend sich beschränkt. Die starke Vorwölbung der Haut ohne

entsprechende Ausdehnung des Tumors in die Tiefe, die bequeme Umgreifbarkeit des Tumors von den Bauchdecken aus, die Unverschieblichkeit der gewöhnlich mit dem Tumor verwachsenen Haut sichern in der Regel die Diagnose des Bauchwandabszesses, zumal wenn gleichzeitig *Fieber* besteht, das nach meiner Erfahrung (entgegen derjenigen anderer) beim Magenkarzinom, solange keine besonderen Komplikationen vorliegen, nur ausnahmsweise vorkommt. Trotzdem kann die Differentialdiagnose unter Umständen recht schwierig werden, wenn z. B. ein Ulcus ventriculi nach der Bauchdecke perforiert und der Eiter langsam nach aussen sich Bahn bricht, wie ich dies in einem meiner Fälle sah, wo erst die allmähliche Zuspitzung und Erweichung des Tumors die richtige Diagnose ermöglichte.

Magen-sarkome, Fibroide etc.

Andere gelegentlich in der Magenwand vorkommende Geschwulstarten: *Fibroide*, *Sarkome*, *Myome*, *Lymphadenome* usw. haben nur pathologisch-anatomisches, kein klinisches Interesse. Sie lassen sich meiner Ansicht nach *nicht diagnostizieren*, selbst dann nicht, wenn die Verhältnisse für eine von der gewöhnlichen Karzinomdiagnose abweichende, kühne Diagnose sehr günstig liegen, so z. B. bei allgemeiner, auch auf die Haut sich erstreckender Sarkomatose. In einem solchen Fall fand ich allerdings auch im Magen Sarkom, in einem anderen aber neben den sarkomatösen Geschwülsten der Haut im Magen ein echtes, epitheliales Karzinom! Und ebensowenig fällt die Bestimmung der Form des Karzinoms ante mortem, ob im einzelnen Fall ein fibröses, medulläres oder kolloides Karzinom vorliegen werde, in den Bereich der diagnostischen Kunst.

Dagegen hat der Arzt noch zu entscheiden, ob der Sitz der Geschwulst im Magen gewisse davon abhängige Folgeerscheinungen im einzelnen Falle bedingt hat, d. h. es sind speziell die Konsequenzen festzustellen, die sich aus einer Karzinombildung am Eingang oder Ausgang des Magens ergeben. Die ersteren sind schon gelegentlich der Erörterung der Ösophagus-, beziehungsweise Kardiastenose beschrieben, während die Diagnose des Resultates der Pylorusstenose — der Gastrektasie — im folgenden Kapitel näher besprochen werden wird.

Ich möchte die Diagnose des Magenkrebses mit einem praktischen Wink beschliessen. So sehr für den Diagnostiker, der sicher urteilen will, bei der Diagnose des Magenkarzinoms gegenüber der fühlbaren Geschwulst alles andere in den Hintergrund tritt, so lehrt doch die Praxis, dass der Tumor in einer kleinen Zahl der Fälle (in zirka 20 %) während des ganzen Verlaufs der Krankheit gar nicht, in einer grossen Zahl wenigstens im Anfang nicht gefühlt wird. Hier ein Karzinom deswegen, weil kein Tumor gefühlt wird, auszuschliessen, geht natürlich nicht an; man hat vielmehr in solchen Fällen die Möglichkeit, dass ein Magenkrebs vorliege, anzunehmen, und *dazu hat man alle Veranlassung, wenn die fragliche Magenkrankheit einen Menschen betrifft, welcher 50 oder 60 Jahre lang einen guten Magen hatte, der nicht geschont wurde und alles vertrug.* Wird ein solcher Mensch magenkrank, so ist von vornherein alles unvergleichlich weniger wahrscheinlich, als dass sich bei ihm ein Magenkarzinom entwickelt. Eine öfters wiederholte Untersuchung des Mageninhalts auf Säure wird in nicht allzulanger Frist ein negatives Resultat geben, eine diätetische Kur wird keinen Erfolg haben, die Kachexie sich unverhältnismässig stark und rasch entwickeln, und damit die Vermutung des perniziösen Charakters des Magenleidens mehr und mehr bestätigt werden, lange ehe ein Tumor gefühlt werden kann.

Magenerweiterung — Gastrektasie.

(„Motorische Insuffizienz des Magens II. Grades“, „Stauungsinsuffizienz“.)

Im Gegensatz zu den bisher besprochenen Magenkrankheiten beherrscht bei der Diagnose der Gastrektasie die *physikalische* Untersuchung das Feld. Einige Übung des Arztes vorausgesetzt, ist die Magendilatation eine leicht zu diagnostizierende Magenkrankheit.

Die Symptome sind: dyspeptische Erscheinungen, Appetitlosigkeit, Ructus, Völle in der Magengegend, oft zuweilen krampfhafte Schmerzen und *habituelles Erbrechen von oft enormen Massen* zum Teil vor langer Zeit genossener Speisen. Im Erbrochenen finden sich alle möglichen Arten von Pilzen: Spaltpilze, Sarzine, Hefepilze, Milchsäurebazillen u. a. Die *chemische Untersuchung* des Erbrochenen oder des herausgeheberten Mageninhalts ergibt je nach der Ursache der Ausbildung der Ektasie verschiedene Resultate: bald verminderte Säuresekretion, ja vollständiges Fehlen der Reaktion der freien Salzsäure, bald normale oder exzessive Säuremengen. Dabei findet man im Mageninhalt die Produkte von *Gärungsvorgängen,* wie sie bei längerer Stagnation des Mageninhalts auftreten: Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure und verschiedene Gase. Letztere sind teils Produkte der Kohlehydratgärung, wobei sich Kohlensäure und Wasserstoff entwickeln[1]) und die Magengase bei hohem Gehalt an Wasserstoff auch mit bläulicher oder gelblicher Farbe brennen können, teils Produkte von Eiweissfäulnis. Infolge der letzteren kann sich Wasserstoff und speziell Schwefelwasserstoff bilden. Beide Arten von Gärung dürfen hauptsächlich bei salzsäurearmem Mageninhalt erwartet werden, gehen aber auch bei beträchtlichem Gehalt desselben an Salzsäure vor sich. Da bei normaler motorischer Energie des Magens Gasgärung nie angetroffen wird, so darf der Nachweis derselben als sicherer Beweis einer motorischen Insuffizienz angesehen werden.

Erbrechen usw.

Störungen der Verdauung.

Retention des Mageninhalts.

Motorische Insuffizienz ist mit dem Begriff der pathologischen Magendilatation eng verbunden, so dass von neueren Autoren die Bezeichnung der uns beschäftigenden Krankheit als Magenerweiterung ganz fallen gelassen und dafür „motorische Insuffizienz höheren Grades“ gewählt wird. Einen Vorteil für die Diagnose sehe ich darin nicht. Allerdings kann kein Zweifel bestehen, dass es Magen gibt, die, obgleich sie beträchtlich vergrössert sind, doch ihre physiologische, speziell auch motorische Leistungsfähigkeit bewahren („physiologisch grosser Magen,“ Megalogastrie); aber umgekehrt gibt es auch motorische Insuffizienzen ohne Vergrösserung des Magens. Man muss also bei der Bezeichnung der in Frage stehenden Krankheit vom anatomischen Gesichtspunkte aus ebenso grosse Einschränkungen machen, wie wenn die funktionelle Abweichung vom normalen, die motorische Insuffizienz, dazu benützt wird. Das letztere aber, d. h. ein Abgehen von dem bis jetzt so weit als möglich in der Pathologie durchgeführten anatomischen Bezeichnungsprinzip, sollte nicht ohne zwingenden Grund geschehen,

---

1) $\underset{\text{Traubenzucker}}{C_6H_{12}O_6} = \underset{\text{Milchsäure}}{2\,C_3H_6O_3} = \begin{cases} C_4H_8O_2 \text{ Buttersäure,} \\ C_2O_4 \text{ Kohlensäure,} \\ H_4 \text{ Wasserstoff.} \end{cases}$

$\underset{\text{Traubenzucker}}{C_6H_{12}O_6} = \left.\begin{matrix} C_2H_6O \\ C_2H_6O \end{matrix}\right\} \text{Alkohol} + O_4 = \begin{cases} C_2H_4O_2 \text{ Essigsäure,} \\ C_2H_4O_2, \\ H_4O_2 \text{ Wasser.} \end{cases}$
C_2O_4 Kohlensäure

und ein solcher liegt doch, wie ich glaube, zur Zeit nicht vor, wenn man unter Magenerweiterung, wie von jeher, eine *dauernde Erweiterung des Magens mit zugleich vorhandener motorischer Insuffizienz* versteht.

Die letztere spricht sich dadurch aus, dass *die Ingesta zu lange im Magen liegen bleiben*, wie dies auch der Versuch mit der Probemittagsmahlzeit erweist; auch über Nacht wird der Magen nicht leer. Ja man findet unter Umständen nach einiger Zeit mehr Flüssigkeit im Magen, als eingebracht wurde. Seit den bekannten Experimenten von v. Mering ist diese Tatsache verständlich, indem nicht nur Wasser vom Magen nicht resorbiert wird, bei Erschwerung seines Austritts aus dem Magen also in demselben liegen bleibt, sondern auch die etwaige Resorption der im Magen resorbierbaren Substanzen (wie Zucker, Dextrin, Alkohol, Peptone u. a.) mit einer Ausscheidung von Wasser *in* den Magen verbunden ist. Übrigens ist die resorptive Tätigkeit der Magenwand in Fällen von Gastrektasie im allgemeinen vermindert.

Mit dieser Störung der Resorption und der mechanischen Erschwerung des Austritts der Ingesta in den Darm hängen ausser der Retention der Speisen im Magen auch *der Durst, die Trägheit des Stuhls, die Spärlichkeit des Urins, die Trockenheit der Haut und die Austrocknung des Nerven- und Muskelgewebes* zusammen, auf welch' letztere die übrigens seltenen (ich selbst habe nur wenige Fälle davon gesehen) im Verlaufe der Magendilatation beobachteten Krämpfe (*Tetanie*) bezogen worden sind. Andere sehen die Ursache der Tetanie in einer vom Magen ausgehenden Autointoxikation oder in einer reflektorischen Reizung des Nervensystems.

Tetanieartige Krämpfe.

Dass die letztgenannte Erklärung mindestens für einen Teil der Fälle richtig ist, geht aus einem kürzlich von mir beobachteten Fall hervor. In demselben wurde eine an Pyloruskarzinom und enormer Gastrektasie leidende Patientin, in deren Magen bei der Laparotomie 80 Zwetschgensteine (!) angetroffen wurden, von den Krämpfen *ausschliesslich beim Ausspülen des Magens* befallen!

Schliesslich kommt es infolge der mangelhaften Ausnützung der dem Magen zugeführten Nahrung zu immer mehr zunehmendem Marasmus, zu enormer Abmagerung, Kälte der Extremitäten usw. Was sonst noch von Krankheitserscheinungen bei Gastrektasie beobachtet wird: Pulsverlangsamung, Dyspnoë oder gar Asthma und Störungen in der Darmtätigkeit, ist zu inkonstant und in seiner Genese zu wenig sicher von der Gastrektasie abhängig, als dass diese Symptome diagnostisch in Betracht kämen.

Gehen wir nunmehr zu dem besonders wichtigen Teil der Diagnose der Gastrektasie, der *physikalischen Untersuchung des dilatierten Magens*, über.

Inspektion.

Die *Inspektion* ergibt *eine nach unten hin die Konturen der grossen Kurvatur zeigende Hervortreibung der Bauchdecken unterhalb des Nabels.* Gewöhnlich sind auch die Umrisse der kleinen Kurvatur unter dem Processus xiphoideus deutlich sichtbar. Die Dilatation geschieht bald in vertikaler, bald mehr in horizontaler Richtung, und hierbei kann wieder hauptsächlich das antrum pylori erweitert sein; hierdurch kommt es zu verschiedenen Formtypen des erweiterten Magens. Zuweilen sieht man, ähnlich wie bei ausgesprochenem Ileus, offenbar die Überwindung des

Hindernisses bezweckende, mächtige, peristaltische (in seltenen Fällen auch antiperistaltische, d. h. von rechts nach links fortschreitende) Bewegungen in der Magengegend.

Palpation.

Die *Palpation* lässt gewöhnlich das vergrösserte Organ durch seine gleichmässig elastische, zuweilen härtliche Resistenz von den übrigen Baucheingeweiden abgrenzen. Doch erfordert dies grosse Übung und hat wenig diagnostischen Wert. Wichtiger ist, dass bei der Palpation konstant ein *klatschendes Geräusch* wahrgenommen wird. Dasselbe kann freilich auch ohne Magendilatation bei Betastung der Bauchdecken in der Magen (und Kolon)-Gegend erzeugt werden. Indessen ist das im Magen entstehende Sukkussionsgeräusch dann weniger konstant und intensiv als bei Gastrektasie. Ferner ist es von Wichtigkeit, den *Ort* seiner Entstehung festzustellen. Bei dilatiertem Magen findet man das Sukkussionsgeräusch auch noch *unterhalb* des Nabels und, wenn man es von oben nach unten verfolgt, kann man bei sanfter, sorgfältiger Palpation feststellen, dass es genau bis zu den Umrissen der grossen Kurvatur reicht und hier aufhört, so dass man damit zugleich ein Mittel hat, die Grösse des Magens zu bestimmen. Führt man die Sonde ein, so ist man überrascht, wie tief dieselbe ohne jeden Aufenthalt hinuntergleitet, und dass bei der Ausspülung unverhältnismässig mehr Flüssigkeit herausläuft, als mit dem ersten Trichter eingebracht wurde.

Palpation der Sondenspitze.

Ich habe früher angegeben, dass bei der Dilatation des Magens die Spitze einer harten Sonde weit unten im Unterleib gefühlt werde. Seit einer Reihe von Jahren, seit ich ausschliesslich weiche Magenkatheter aus Gummi anwende, benutze ich dieses Manöver zur Diagnose der Magenektasie *nicht* mehr; *allerdings fühlt man auch die Spitze der elastischen Schlauchsonde zuweilen deutlich durch die Bauchdecken*, aber nur dann, wenn die letzteren dünn und ganz weich sind. Glücklicherweise besitzen wir noch andere sehr sichere Methoden zur Feststellung der Gastrektasie, so dass es nicht nötig ist, zur Verwendung der harten Sonde im Interesse der Diagnose zurückzugreifen. Der sicherste Nachweis der Magenerweiterung basiert auf den Resultaten der Perkussion.

Perkussion.

Zur Orientierung über die Grösse des Magens dient die *Perkussion* der Magengegend, ohne dass eine eigens vorgenommene Füllung des Magens vorausgegangen ist. Ich perkutiere zu dem Zwecke bei aufrechter Stellung des Patienten etwas ausserhalb der Lin. parasternalis sinistra vom Rippenbogen abwärts, bis Dämpfung erscheint. Dieselbe, bedingt durch das Niveau der im Magen befindlichen Flüssigkeit, verschwindet dann wieder und macht tympanitischem Schall Platz, wenn der Patient sich auf den Rücken legt. Da der Magen, und speziell der erweiterte, fast immer Flüssigkeit enthält, so untersucht man auf diese Weise selten umsonst und kann man das hierbei gewonnene Resultat wenigstens zur ersten Orientierung benutzen. Fällt der Dämpfungsstreifen (im Gegensatz zum Verhalten bei Gesunden, wo die untere Grenze dieser Dämpfung ca. 3—7 cm oberhalb des Nabels fällt) in die Höhe des Nabels oder mehr oder weniger weit unter den Nabel, so ist eine Magendilatation von vornherein wahrscheinlich. Natürlich muss ein mit Luft und flüssigen Massen gefülltes Querkolon dieselben Perkussionsresultate geben. Die hierdurch bedingten diagnostischen Zweifel schwinden aber sofort, *wenn man zur Bestimmung der durch die Flüssigkeit im Magen hervorgebrachten Dämpfung die Magensonde verwendet.* Man lässt durch die

letztere, nachdem sie in den Magen gebracht ist, abwechselnd Flüssigkeit ein- und ausfliessen und kann so mit absoluter Genauigkeit die Grösse des Magens ermitteln: beim Einfliessen erscheint Dämpfung, deren obere und untere, mit der Menge der eingegossenen Flüssigkeit wechselnde Grenze festgestellt werden kann; beim Ausfliessen tritt tympanitischer Schall an die Stelle der Dämpfung. Befindet sich die Flüssigkeitsdämpfung unter dem Nabel, so ist Dilatation des Magens *sicher* vorhanden. Will man die im Magen künstlich beliebig erzeugte Dämpfung bezw. Aufhellung von dem Kolonschall sicher abgrenzen, so muss man durch ein Abführmittel die im Kolon befindlichen und den Schall eventuell dämpfenden Kotmassen vorher aus dem Kolon entfernen oder vom Rektum aus Luft in dasselbe eintreiben, damit der Schall, den das Kolon gibt, sicher tympanitisch ist; gewöhnlich gibt dieses Manöver aber unsichere Resultate und ist überhaupt unnötig. Ein weiteres Mittel zum Nachweis einer Gastrektasie ist die *künstliche Aufblähung des Magens mit Luft.* Sie hat vor der geschilderten kombinierten Perkussionsmethode den Vorteil, dass dadurch nicht nur der Stand der unteren, sondern auch die Lage der oberen Kurvatur und die Gestalt des Magens überhaupt sicher nachgewiesen werden kann und es so auch möglich ist, einen dilatierten von einem senkrecht gestellten, nicht vergrösserten Magen zu unterscheiden (s. u.).

Auskultation.

Die *Auskultation* ergibt keine brauchbaren, jedenfalls im Vergleich zu den Resultaten der zuletzt angegebenen diagnostischen Massregeln minderwertige Anhaltspunkte für die Diagnose der Gastrektasie. Man hört beim Anlegen des Ohrs an die Bauchwand die Flüssigkeit, die der Patient trinkt, tief unten aufklatschen, bei starker Kohlensäureentwicklung brodelnde Geräusche u. ä.

Eine Bestimmung der *Kapazität des Magens* kann man dadurch vornehmen, dass man entweder bei der soeben geschilderten Perkussionsmethode auf die Menge des Wassers, die man in den Magen einfliessen lassen kann, achtet (ein normaler Magen fasst etwa 2 Liter), oder dass man Luft in den vorher entleerten Magen einbläst, bis der Patient ein Gefühl der Spannung bekommt. Die ein- oder wieder herausgelassene Luft muss durch eine bestimmte Vorrichtung messbar sein. Leider sind mit allen diesen Methoden nur ungefähre Bestimmungen der Kapazität möglich.

Differentialdiagnose zwischen mechanischer und dynamischer Magendilatation.

Ist auf dem angegebenen Wege die Diagnose der Gastrektasie gelungen, so kann es sich im einzelnen Falle noch speziell darum handeln, zu bestimmen, ob eine *mechanische* Verschliessung des Pylorus durch Geschwülste, Muskelhypertrophie (gutartiger Pylorustumor) infolge von Ulcus, chronischer Gastritis u. a., ferner durch einen Pyloruskrampf u. ä. vorliegt, oder ob trotz Fehlens solcher mechanischer Hindernisse eine Dilatation sich entwickelt hat. Für erstere fällt in die Wagschale: die Mächtigkeit der sichtbaren peristaltischen oder antiperistaltischen Bewegungen des Magens, starkes andauerndes Erbrechen und Fehlen von Galle in der Ausspülungsflüssigkeit. Übrigens empfiehlt es sich, falls zwischen den genannten beiden Formen der Gastrektasie differentialdiagnostisch entschieden werden soll, jedesmal die ätiologischen Verhältnisse des Einzelfalles genauestens zu erforschen und bei der Diagnose mit zu berücksichtigen.

Was bis jetzt von diagnostischen Merkmalen angeführt ist, bezieht sich auf die Diagnose der *permanent gewordenen Ausdehnung des Magens*, *der Gastrektasie sens. strict.* Dieselbe ist darnach im allgemeinen leicht und sicher zu diagnostizieren, und es lohnt sich wirklich nicht der Mühe, die Möglichkeit einer Verwechslung der Gastrektasie mit Ascites, Ovarialzysten, Hydronephrose usw. näher zu erörtern, da Irrtümer in dieser Beziehung in Fällen, wo eine eingehende sorgfältige Untersuchung überhaupt möglich ist, nicht vorkommen dürfen (vgl. Kapitel „Ascites"). Schwieriger ist es, die ersten Stadien der in Bildung begriffenen Dilatation des Magens und die zeitweilige Ausdehnung des Organs zu erkennen, mit deren Diagnose wir uns noch kurz zu beschäftigen haben.

Relative, temporäre Dilatation des Magens. Leichte motorische Insuffizienz des Magens. Magenatonie.

Leichte, „relative" motorische Insuffizienz des Magens. Magenatonie.

Nach den für die Entstehung der Magendilatation geltenden Grundsätzen, deren Auseinandersetzung in extenso nicht hierher gehört, tritt die bleibende Gastrektasie erst ganz *allmählich* ein, dann, wenn das Missverhältnis zwischen Mageninhalt und Fortschaffung desselben ein *dauerndes* geworden ist, das Hindernis für die Entleerung nicht mehr durch Steigerung der Muskelarbeit und Resorptionstätigkeit *kompensiert* werden kann. Es ist klar, dass diese Kompensationsfaktoren in der Regel nicht plötzlich, sondern allmählich erlahmen, d. h. dass Zeiten existieren, wo Erschlaffung nur bei stärkeren Anforderungen an das Organ eintritt, bei schwächeren aber die disponibeln Kräfte genügen. In solchen Fällen handelt es sich um eine *relative, motorische Insuffizienz*, um eine *Neigung zur Dehnung*, eine *Atonie* (s. *Myasthenie*) *des Magens.* Wir dürfen dieselbe dann annehmen, wenn nach stärkeren Mahlzeiten die motorische Kraft des Magens nicht ausreicht, den Inhalt in der regelrechten Zeit herauszuschaffen, und die untere Grenze des Organs dabei tiefer als beim Gesunden steht, also in der Höhe des Nabels oder darunter, während bei leichteren Anforderungen an die Magenwand die Dehnung des Magens ausbleibt. Die Kranken klagen wenigstens nach reichlichen Mahlzeiten über Druck und Völle in der Magengegend und Aufstossen; Regurgitation oder effektives Erbrechen des Mageninhalts stellen sich ein, auch wohl Schwindel, Kopfschmerz und die verschiedensten Symptome der Neurasthenie. Von objektiven Symptomen finden sich die bei der dauernden Magendilatation beschriebenen für die Diagnose massgebenden Erscheinungen mehr oder weniger stark entwickelt, aber selbst in letzterem Falle nicht dauernd: das Plätschergeräusch, die durch Palpation und Perkussion nachweisbare Vergrösserung des Magens, die Retention der Speisen im Magen etc. Besonders wichtig ist, *die abnorm starke Dehnung der Magenwand bei einem gewissen Mass von Belastung* gegenüber der Ausdehnung der Magenwand des Gesunden bei derselben Belastung nachzuweisen, dadurch, dass man eine bestimmte Menge von Flüssigkeit mittelst Sonde in den leeren Magen eingiesst und ihre Wirkung auf die Dehnung der Magenwand durch perkussorische Bestimmung der unteren und oberen Flüssigkeitsgrenze feststellt. Während bei Gesunden die untere Grenze des Magens beim Eingiessen von 1 Liter Flüssigkeit sicher nicht unter den Nabel fällt, erscheint sie bei Myasthenie des Magens mehr oder weniger weit unterhalb des Nabels; lässt man die Flüssigkeit zum grössten Teil durch die Sonde wieder auslaufen, so rückt die untere Grenze der Dämpfung entsprechend herauf. Auch mittelst Luftinsufflation kann die stärkere Dehnbarkeit des myasthenischen Magens nachgewiesen werden. Weniger wichtig ist die chemische Untersuchung des Mageninhalts für die Diagnose der Atonie, da das Verhalten der Säure und die Umsetzung der Speisen im einzelnen Fall je nach dem kürzeren oder längeren Verweilen der letzteren im Magen stark wechselt. Die Magenatonie kann mit chronischem Magenkatarrh u. a. Magenkrankheiten verbunden sein und vor allem

auch bei Hyperchlorhydrie vorkommen, die ihrerseits zum Pyloruskrampf führen und so das Zustandekommen einer zeitweiligen Dehnung des Magens befördern kann. Auch nach Gallensteinkolikanfällen sieht man temporäre Magendilatationen auftreten.

Ausser den beschriebenen temporären Dilatationen des Magens sind von den permanent gewordenen Gastrektasien die *akuten* Dilatationen und die Megalogastrie zu unterscheiden.

Akute Magendilatationen.

An dem Vorkommen akuter Lähmungen und Erweiterungen des Magens kann heutzutage im Hinblick auf die Kasuistik nicht gezweifelt werden. Unter den Symptomen akuter Dyspepsie, unter Nausea und Erbrechen oder erfolglosen Brechversuchen, zuweilen auch Unterleibsschmerzen, entwickelt sich rasch eine physikalisch nachweisbare Dilatation des Magens, die in vereinzelten Fällen sogar zum Kollaps und exitus letalis führen kann, wobei sich eine Abknickung des Pylorus bezw. des horizontalen Schenkels des Duodenums fand. Solche akuten Magenparesen wurden nach schweren Diätfehlern, Traumen, nach Laparotomien und Chloroformnarkosen und endlich infolge von Achsendrehungen und eingeklemmten Fremdkörpern in den obersten Darmpartien beobachtet.

Leicht zu unterscheiden von der chronischen Magendilatation mit motorischer Insuffizienz ist ein anormaler Zustand des Magens, der, weil er keine Beschwerden macht, gewöhnlich nicht diagnostiziert wird, die *Megalogastrie.*

Megalogastrie, „physiologisch grosser Magen".

Megalogastrie.

Die Anomalie kann angeboren oder erworben sein. Von der Gastrektasie s. str. unterscheidet sich die Megalogastrie wesentlich dadurch, dass es sich bei ihr um einen Magen *mit abnorm grosser Kapazität, aber normaler Funktion* handelt. Beim Eingiessen von Flüssigkeit wird hier, mag wenig oder viel Flüssigkeit zum diagnostischen Versuch verwandt werden, die untere Grenze im Gegensatz zum atonischen Magen immer tief stehen, während die Untersuchung auf die motorische Kraft des Magens ganz normale Verhältnisse ergibt. Von der *Gastroptose*, d. h. von einem Descensus ventriculi (s. unten) lässt sich die Megalogastrie dadurch unterscheiden, dass bei ersterer nicht nur die untere, sondern auch die obere Grenze des Magens gleichmässig herabgesunken ist, während die Grösse des Organs die normalen Grenzen gewöhnlich nur wenig überschreitet; ausserdem gestattet der physiologisch grosse Magen die Zufuhr und Verarbeitung grösster Speise- und Getränkemassen ohne Gegenreaktion von seiten des Magens.

Form- und Lageveränderungen des Magens.

Verbildungen der Magenform, Sanduhrform.

Von *Grössen- und Formveränderungen des Magens* kommen ausser dem schon Angeführten selten und nur in untergeordneter Weise diagnostisch in Betracht: die *Verbildungen der Magenform,* die teils angeboren sind, teils durch *Geschwülste, Adhäsionen* mit der Nachbarschaft oder infolge von *Narbenbildung* im Anschluss an Ulzerationen usw. zustande kommen. Dabei können förmliche Abschnürungen des Magens erzeugt werden, so dass sein Lumen in mehrere durch die narbige Einschnürung voneinander getrennte Säcke geschieden wird (*Sanduhrform* u. ä.). Erkannt werden diese Missstaltungen am besten durch die Aufblähung des Magens mit Luft. Weiterhin kann es hier beim Ausspülen des Magens vorkommen, dass ein Sack, indem er vom anderen geschieden ist

und mit demselben nur durch eine mehr oder weniger enge Öffnung kommuniziert, bei der Ausspülung des Magens für sich entleert wird. Läuft das Spülwasser aus demselben klar ab, so kann es plötzlich, namentlich wenn der Patient eine andere Lage einnimmt, stark trüb werden, indem der nachbarliche Sack seinen Inhalt in den mit der Sonde in Verbindung stehenden entleert.

Verlagerungen des Magens.

Auch die *Lageveränderungen* des Magens sind in der Regel mehr interessante als diagnostisch-praktische Vorkommnisse, so die Verlagerung des Magens in die Brusthöhle bei totalem oder partiellem, angeborenen Defekt oder bei Ruptur des Zwerchfells (s. u.) oder bei Schrumpfungsprozessen der Lunge, die Verziehung des Organs durch *Adhäsionen*, Einlagerung des Magens in grosse Nabel- und Skrotalhernien u. a. Die dadurch bedingten Lageveränderungen des Organs entgehen gewöhnlich der Diagnose, so lange nicht bedeutendere Verdauungsstörungen hinzutreten. Liegen solche vor, so wird durch eine deswegen ausgeführte Magenausspülung, wenn dabei — wie ich dies überhaupt in jedem Falle zu tun rate — perkutiert wird, die Sachlage gewöhnlich leicht aufgeklärt. Beim Einfliessen von Wasser in den Magen fehlt dann an der normalen Stelle die zu erwartende Dämpfung; dagegen findet man bei weiterem Nachforschen an anderen Stellen des Unterleibs Dämpfungen, die sich beim Ausfliessenlassen des Wassers wieder aufhellen. Vervollständigt wird die Diagnose der Verlagerung noch durch die Palpation der Spitze der Sonde (die an der Stelle, wo bei der Ausspülung Dämpfung erschien, deutlich gefühlt werden kann), vor allem aber auch durch die Aufblähung des Magens mit Luft.

Von den Verlagerungen des Magens sollen noch speziell besprochen werden die abnorme Verlagerung des Magens nach oben in den Thorax bei der Hernia diaphragmatica und der häufig in Betracht kommende descensus ventriculi, die „Gastroptose“.

Hernia diaphragmatica.

Dieser pathologische Zustand ist ein nicht sehr seltenes Leiden, das neuerdings auch mehrfach intra vitam richtig diagnostiziert werden konnte, teils auf Grund der physikalischen Untersuchung, teils mittelst des Röntgenverfahrens. Am häufigsten tritt von den Baucheingeweiden der Magen, in weitaus der Mehrzahl der Fälle übrigens nicht allein, sondern mit anderen Bauchorganen, dem Colon, Netz etc., mit oder ohne Bruchsack in den Pleuraraum. Die Zwerchfellshernien kommen teils angeboren, teils nach einem Trauma vor; sie machen entweder keine oder wenigstens höchst unbedeutende Beschwerden, in anderen Fällen sind dieselben stärker und die Untersuchung des Kranken lässt dann unter Umständen eine sichere Diagnose stellen. Die mit einer Zwerchfellshernie behafteten Individuen klagen über Druck und Schmerzen in der Brusthöhle, speziell links, über plötzlich, oft weniger nach körperlichen Anstrengungen, als nach dem Essen oder Pressbewegungen auftretende Dyspnoëanfälle, Dysphagie, Dyspepsie und Stuhlverstopfung; daneben nimmt der Patient selbst zuweilen gurrende oder plätschernde Geräusche in der linken Thoraxhöhle wahr. Die objektive Untersuchung ergibt: lhu. Sukkussionsgeräusch, Metallklang bei der Perkussion und Auskultation, Dislokation des Herzens u. ä. Symptome, die zunächst auf eine viel häufigere Erkrankung mit Luftanhäufung im Pleuraraum, den *Pneumothorax*, hinweisen. In der Tat muss man auch, wenn man die Diagnose der Zwerchfellshernie zu stellen berechtigt sein soll, diesen zunächst ausschliessen können. Die Differentialdiagnose zwischen Pneumothorax und Hernia diaphragmatica hat auf folgende Punkte zu achten:

Differentialdiagnose.

Für Pneumothorax sprechen: starke Vorwölbung der Thoraxwand, Verstrichensein der Interkostalräume, gleichmässig andauernde Atemnot, Abhängigkeit der metallischen Erscheinungen vom Atmen, Gleichbleiben der metallischen

Perkussionserscheinungen so oft untersucht wird, während der metallische Perkussionsklang und die metallischen auskultatorischen Erscheinungen, ebenso das Sukkussionsgeräusch bei der Hernia diaphragmatica stark wechseln, d. h. je nach dem Füllungszustand des Magens bald vorhanden sind, bald wieder ganz fehlen. Dazu kommen nun weitere Symptome, die direkt *für das Vorhandensein einer Zwerchfellshernie* sprechen: metallisch resonierende, von der Darm- und Magenbewegung deutlich ausgelöste Geräusche, Produktion der Geräusche durch Trinken von Flüssigkeiten u. ä. Nunmehr ist die Magensonde zur Sicherung der Diagnose zu verwenden: beim Einblasen von Luft ist ein Insufflationsgeräusch in der Gegend der linken scapula zu konstatieren, beim Einfliessenlassen von Wasser durch die Sonde lassen sich Dämpfungen erzeugen, die wieder verschwinden, wenn man das Wasser ausfliessen lässt. Damit ist die Diagnose der Zwerchfellshernie sichergestellt; sie wird endlich noch sozusagen als richtig ad oculos demonstriert, wenn bei einer Untersuchung mit Röntgenstrahlen der mit Luft aufgeblähte Magen als ein lichter Raum sich von der Lunge abgrenzt und in diesem die mit Quecksilber, Schroten o. ä. gefüllte Magensonde als dunkler, hin- und herverschiebbarer Schatten erscheint.

Ein ähnliches Bild wie die Hernia diaphragmatica kann eine durch Hinaufziehen des Zwerchfells bedingte Verlagerung des Magens in die linke Thoraxhöhle machen, wie sie bei pleuritischen und Lungen-Schrumpfungen beobachtet wird. In diesem Falle ist aber die ganze Thoraxhälfte retrahiert und das Herz nach links disloziert, während bei der Zwerchfellshernie im Gegenteil die linke Thoraxhälfte eher aufgetrieben und das Herz nach rechts verlagert erscheint.

Zuweilen beobachtet man im Verlaufe des Bestehens einer Hernia diaphragmatica Einklemmungserscheinungen, die mit Schmerzen und Kollaps einsetzen und ab und zu sogar tödlich enden können.

Gastroptose. Descensus ventriculi.

Gastroptose.

Diese von GLÉNARD zuerst beschriebene Lageveränderung des Magens kann mit einer Erschlaffung der Bänder des Organs, wie sie bekanntlich auch am Darm und an den verschiedenen Unterleibsdrüsen vielfach beobachtet wird, einhergehen. Betrifft die dadurch bedingte Lockerung in der Lage mehrere Organe des Unterleibs zugleich, so kann man von *allgemeiner Enteroptose* sprechen. Es kann nach den Beobachtungen, die in letzter Zeit von vielen, namentlich französischen Ärzten gemacht wurden, nicht bezweifelt werden, dass solche Fälle von Gastroptose und Enteroptose in der Tat vorkommen. Doch scheint es mir, namentlich mit Rücksicht auf die bisherigen, spärlichen Sektionsresultate, sicher zu sein, dass die Gastroptosen lange nicht so häufig, wie der Entdecker der Krankheit und andere glauben, vorkommen und dass die normale vertikale Lage des Magens damit vielfach verwechselt wird, indem schon das Sichtbarwerden der kleinen Kurvatur unter der Leber, speziell bei der Aufblähung des Magens, als Folge einer Gastroptose angesehen wird. Sobald die Magenwand atonisch ist und dabei das Colon transversum durch Erschlaffung seines Mesenteriums nach unten ausbiegt, sinkt der Magen, an seinem natürlichen Widerlager keinen Halt findend, durch allmähliche Dehnung mehr und mehr nach unten. Ich kann daher ROSENFELD nur beistimmen, wenn er die „Gastroptose" als einen leichten Grad von *vertikaler Dilatation des Magens* auffasst. Indessen ist das Wort Gastroptose so allgemein eingebürgert, dass diese Bezeichnung beibehalten werden mag; man muss bloss wissen, was man darunter zu verstehen hat. Begünstigt wird ihr Zustandekommen namentlich bei Frauen, bei welchen die Gastroptose unvergleichlich viel häufiger vorkommt als bei Männern, durch die unzweckmässige Art der Kleidung (das Schnüren und feste Binden der Röcke),

ferner die Erschlaffung der Bauchmuskeln, die Verringerung des Bauchhöhleninhalts nach Entfettungskuren u. a. Dass mit dem descensus ventriculi alle möglichen unangenehmen Sensationen im Unterleib und allgemeine nervöse Erscheinungen, Druck und Völle nach dem Essen, Störungen im Appetit, epigastrische Pulsation, Kreuzschmerzen, Obstipation usw. verbunden sein können, ist selbstverständlich.

Der *objektive Nachweis* der Gastroptose gründet sich auf die bei der Diagnose der Gastrektasie ausführlich geschilderten Untersuchungsmethoden, d. h. auf das Resultat der Inspektion, der Perkussion mit Eingiessen von Wasser usw. Der wichtigste Befund ist natürlich der bei der Aufblähung des Organs, wobei die Verlagerung der grossen und kleinen Kurvatur nach unten deutlich sichtbar zutage tritt. Je nach dem Grade der Atonie des mässig dilatierten Magens wird sich eine motorische Insuffizienz im einzelnen Falle geltend machen. Eigentliche Stauungsinsuffizienz ist selten vorhanden; leichtere Mahlzeiten vermag der heruntergesunkene wenig dilatierte Magen in der regelrechten Zeit vollständig zu bewältigen.

Neurosen des Magens.

Vorbemerkungen.

Das Kapitel der Neurosen des Magens hat im letzten Jahrzehnt ausserordentlich an Umfang gewonnen. Vergleiche ich das, was ich in meinem Lehrbuch vor zwei Jahrzehnten als Grundlage für die Auffassung der Neurosen angegeben habe, und besonders das Schema, das ich damals für die Beurteilung der auf veränderte Nervenfunktion zurückführbaren Krankheiten des Magens aufstellte:

1. Vermehrung oder Verminderung der Sensibilität,
2. Vermehrung oder Verminderung der Kontraktilität,
3. Vermehrung oder Verminderung der Sekretionsintensität,

so sind für alle diese Störungen der Funktion der Magennerven heutzutage Krankheitsbilder gefunden worden, während ich damals sagen musste, dass auf eine spezielle Abgrenzung der klinischen Bilder der einzelnen Neurosen bei dem dermaligen Stand unserer Kenntnisse verzichtet werden müsse. Wie es bei einem frischaufgeschlossenen Teil der Pathologie sich von selbst versteht, ist noch vieles von dem Neuaufgefundenen weiterer Bestätigung bedürftig, und ist die Frage, ob es praktisch und dem klinischen Bedürfnis entsprechend sei, die nervösen Störungen des Magens in viele Einzelbilder zu zerlegen, wie es neuerdings Sitte geworden ist, sehr diskutierbar. Indessen ist der Weg für die Erforschung der Neurosen des Magens durch obiges Schema vorgezeichnet; nur darf nicht vergessen werden, dass die Störung der Nervenfunktion in einer bestimmten Richtung ganz gewöhnlich *nicht isoliert bleibt*, sondern mit Störungen in anderer Richtung *kombiniert* zur Erscheinung kommt. In die Kategorie der *Neurosen des Magens zählen wir alle diejenigen Erkrankungen desselben, bei welchen die Störungen sich wesentlich auf den Nervenapparat des Magens beschränken, d. h. Erkrankungen, die sich speziell auf Funktionsstörungen des Magens beziehen, und bei denen in anatomischer Hinsicht nichts aufzufinden ist, was der Annahme einer ausschliesslichen Erkrankung des Nervensystems widerspricht.* Diese Begriffsbestimmung umfasst sowohl die funktionellen Neurosen

des Magens als auch die bis jetzt sehr selten beobachteten, aber sicher vorkommenden auf anatomischen Veränderungen der Nerven beruhenden Magenkrankheiten.

Nachdem ausser der Neuralgie des Magens — der Gastralgie — bis in die 70er Jahre wenig bekannt war, und ich mich im Laufe der Zeit überzeugte, dass zahlreiche Magenkrankheiten in die bekannten pathologisch-anatomisch begründeten Typen nicht passen, vielmehr als nervöse Störungen der Magentätigkeit aufgefasst werden müssen, lag mir daran, einen Teil derselben nach dem Bilde, unter dem sie sich in der Praxis gewöhnlich präsentierten, von dem Gros der Magenkrankheiten diagnostisch abzugrenzen. Ich wählte für diese Krankheitsgruppe den Namen „*nervöse Dyspepsie*", die als die nach meiner Erfahrung weitaus häufigste Magenneurose zuerst besprochen werden soll.

Begriffsbestimmung der nervösen Dyspepsie.

Ich bedauere, dass die Benennung der Krankheit bis jetzt so viel Erörterungen hervorgerufen hat — warum, habe ich eigentlich nie recht einsehen können. Ich glaube, ein Hauptgrund der Unzufriedenheit mit dem Namen wurzelte in dem Wort „Dyspepsie". *Ich verstehe darunter die schwere „Verdauung", wie der Name besagt; darunter fällt aber nicht bloss die Störung des Chemismus des Magens.* Die Symptome der Dyspepsie, wie sie sich am Krankenbett präsentieren und zur ergiebigen Quelle der Klagen des Patienten werden, sind zum grössten Teil *nervöser* Natur, so die Appetits- und Geschmacksalterationen, die Übelkeit, das Erbrechen, die vermehrte Salivation, die geistige Depression, Angstgefühle, der Kopfschmerz, der Schwindel, das Gefühl des Drucks in der Magengegend u. ä. Die diese Symptome vermittelnden Nervenbahnen *können durch die bekannten anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut und den dadurch alterierten Chemismus* der Verdauung irritiert werden und werden es in der Tat auch häufig (in diesem Fall sind sie eben *Symptome* der Gastritis usw., wie die Kardialgie ein *Symptom* des Ulcus ist). Indessen können sie auch bei *anatomisch normaler* Beschaffenheit des Organs krankhafter Weise angeregt werden, sobald die betreffenden Nervenbahnen irritabler sind, sei es, dass aus irgend welchem Grunde eine lokale Irritabilität besteht und von den Magennerven aus eine allgemeine Nervosität allmählich inszeniert wird, sei es, dass umgekehrt — und das ist entschieden der häufigere Fall — jene letztere die Hauptsache bildet und die Irritabilität der Magennerven nur eine hervorstechende Teilerscheinung derselben darstellt. Ich glaubte diese, wie ich hoffe, klare Begriffsbestimmung dessen, was ich unter „nervöser Dyspepsie" verstehe und wofür ein besserer Name meiner Ansicht nach nicht gefunden werden kann, notwendigerweise der Besprechung der Diagnose dieser Krankheit vorausschicken zu müssen.

Nervöse Dyspepsie.

Symptome der nervösen Dyspepsie.

Bekanntlich ruft der Verdauungsvorgang auch beim gesunden Menschen eine Erregung des Nervensystems hervor; Eingenommensein des Kopfes, Müdigkeit, leichtes Unbehagen, eventuell auch das Gefühl des Vollseins sind bei jedem Menschen nach dem Essen wenigstens angedeutet vorhanden. Treten diese unangenehmen, den Verdauungsakt physiologischerweise begleitenden nervösen Erscheinungen in ungewöhnlicher Intensität auf und kommen dazu weitere Symptome der Dyspepsie: Appetits- und Geschmacksalteration oft bizarrer Natur, Aufstossen, Sodbrennen, Übelkeit, Salivation, Kopfschmerz, Schwindel, diffuse Druckempfindlichkeit in der Magengegend u. a., ohne dass die Krankheits-

erscheinungen einer organischen Magenaffektion, wie die eines Ulcus, eines chronischen Magenkatarrhs u. a. im Krankheitsbilde unzweifelhaft ausgesprochen sind, so ist das Vorhandensein einer *nervösen Dyspepsie* wahrscheinlich. Dass die Symptome der Dyspepsie, der schweren Verdauung, in solchen Fällen rein *nervöser* Natur sind, machen zuweilen gewisse Nebenerscheinungen noch plausibler, z. B., dass die Kranken, von der Aussenwelt stärker angeregt (während einer sie fesselnden Berufstätigkeit, in heiterer Gesellschaft u. ä.), ihre unangenehmen Empfindungen nicht fühlen, dass der Druck im Epigastrium nicht konstant ist, Aufstossen oft ungewöhnlich häufig und ohne jede Gêne vor der Umgebung erfolgt, Erbrechen dagegen im allgemeinen selten ist u. ä. Zu anderen Zeiten sind die Patienten wieder in hohem Grade von ihren Krankheitserscheinungen gequält; sie konzentrieren ihre Gedanken auf ihr Leiden, namentlich wenn sie sich im Geschäft überanstrengen, schlecht schlafen usw. Charakteristisch ist, dass diese auf das Nervensystem sich beziehenden Momente die Krankheitssymptome stärker hervortreten lassen als Diätfehler. Ferner erscheinen auch auf anderen Gebieten des Nervensystems da und dort Störungen, die aber gegenüber den dyspeptischen Symptomen doch nur untergeordneter oder inkonstanter Natur sind. Wie die meisten Magenkranken, so laborieren auch die an nervöser Dyspepsie Leidenden an Obstipation.

Die Annahme, dass diese Art der Dyspepsie nervöser Natur sei, gewinnt sicheren Boden erst durch *die Untersuchung des Magens mit der Sonde.*

Ergebnis der Untersuchung der Verdauungszeit

Der Verdauungsversuch mit der Probemittagsmahlzeit ergibt den Magen vollständig leer.

Obgleich von verschiedenen Seiten betont wurde, dass dies *nicht immer* bei ausgesprochen nervösem Charakter der Dyspepsie zutreffe, muss ich daran festhalten, dass dieser einfache Versuch jedesmal angestellt werde. Dass Ausnahmen vorkommen, d. h. dass die Spülflüssigkeit bei der nervösen Dyspepsie zuweilen noch einzelne unverdaute Speiseteile nach 7 Stunden enthält, ist ebenso möglich, als dass bei anatomisch greifbaren Magenkrankheiten mit leichter motorischer Insuffizienz das Organ ab und zu einmal mit der Digestion in der normalen Zeit fertig wird. Deswegen nun aber den Verdauungsversuch bezüglich des zeitlichen Ablaufs der Magendigestion nicht benutzen zu wollen, hiesse meiner Erfahrung nach sich des wichtigsten objektiven und noch dazu praktisch bequemsten Kriteriums der nervösen Natur der Dyspepsie berauben. Seltene Ausnahmen stossen doch nicht Regeln um, welche für weitaus die Mehrzahl der Fälle Geltung haben.

Man darf aber bei dieser immer zuerst vorzunehmenden Prüfung der Verdauungstätigkeit des Magens nicht stehen bleiben, sondern muss daran unter allen Umständen die *chemische Untersuchung des Mageninhalts* anschliessen.

Man findet hierbei verschiedene Resultate: *normale Säuremenge*, aber auch *exzessive* Säureproduktion, oder starke *Reduktion* der Säureabscheidung, oder fast völlige Inazidität, je nachdem sich irritative oder depressive Zustände der Sekretionsnerven geltend machen. Für alle diese Formen der nervösen Dyspepsie finden sich Beispiele in der Praxis. Ich lasse zunächst je eine Krankengeschichte dieser 3 Typen folgen.

I. Fall. Nervöse Dyspepsie mit normaler Säuresekretion.

Fall von nervöser Dyspepsie mit normaler Säure-sekretion.

36jähriger Gelehrter war früher ganz gesund; seit dem 20. Jahre magenleidend in derselben Weise wie jetzt: Sodbrennen, Gefühl von Druck und Aufgetriebensein in der Magengegend, übler Geschmack im Mund, Aufstossen von Luft mit weithin hörbarem Geräusch, was während der Unterhaltung fortwährend sans gêne geschieht. Wenn der Magen leer wird oder ganz leer ist, treten Magenschmerzen auf, hier und da Schwindel, Kopfschmerz, besonders Druck in der Kopfhaut usw., Obstipation; trübe Gemütsstimmung.

Die *Untersuchung* des Magens ergibt keine Dilatation, keinen Tumor, keinen Palpationsschmerz; auch ist die Magengegend nicht als aufgetrieben zu bezeichnen.

Sondenversuch bezüglich der Verdauungszeit mehrmals angestellt ergibt sowohl nach Probemittagsmahlzeit als auch nach sehr opulenten Mahlzeiten immer *Leersein* des Magens. *Säurebestimmung:* 0,15 % HCl.

II. Fall. Nervöse Dyspepsie mit exzessiver Säureproduktion.

Nervöse Dyspepsie mit exzessiver Säure-produktion.

34jähriger Bankier leidet seit zwei Jahren an Magenbeschwerden, die mit schmerzhaftem Druck in der Magengrube einsetzten. Der Druck beginnt fast regelmässig 11 Uhr morgens und abends $4^1/_2$ Uhr, ist unabhängig von der Lage des Patienten; *derselbe lässt nach, sowie Patient einige Tropfen kalten Wassers trinkt, tritt sofort ein, wenn er sich gemütlich aufregt.* Ausserdem *Appetitlosigkeit,* schlechter Geschmack im Mund, Übelkeit, öfteres Erbrechen bei Tages- und Nachtzeit. Häufiger Kopfschmerz, Herzklopfen, viel Aufstossen von Luft, Obstipation.

Untersuchung des Magens ergibt *normale Grenzen* desselben, bei *Druck nicht schmerzhaft.*

Die *Probemahlzeit ist nach 7 Stunden vollkommen verdaut. Säurebestimmung* ergibt 0,39 % HCl.

III. Fall. Nervöse Dyspepsie mit Sub- bezw. Inazidität.

Nervöse Dyspepsie mit Subazidität.

52jähriger Kaufmann ist seit 7 Jahren magenleidend, und zwar besteht seine Krankheit in Kribbeln und Brennen in der Magengegend. Bitterer, salziger Geschmack im Mund; viel Sodbrennen, häufiges Aufstossen von Luft (ab und zu nach Speisen) und unangenehme Geschmacksempfindungen („Schwefelgeschmack"), kein Magendruck, *Appetit gut;* starke Kopfschmerzen, kein Herzklopfen, Blähungen und Kollern im Leib; Stuhlkonsistenz wechselnd zwischen Obstipation und Diarrhöe.

Untersuchung des Magens ergibt: normale Grenzen des Magens, keine Empfindlichkeit des Magens auf Druck. Probemahlzeit und opulentere Mahlzeiten nach 7 Stunden stets vollkommen verdaut. *Säuremenge:* 0,06 % HCl.

Wie bei allen im Bilde der Dyspepsia nervosa auftretenden nervösen Erscheinungen kann auch in der Intensität der Saft- bezw. Säureabscheidung ein oft rascher Wechsel sich bemerkbar machen, d. h. bald gar keine freie Salzsäure, bald wieder nach wenigen Tagen oder Wochen normale Säureabscheidung in dem nach einem Probefrühstück gewonnenen Mageninhalt nachweisbar sein.

Normale Verdauungszeit bei normaler, vermehrter oder verminderter Säure-produktion.

Wenn auch nicht ausnahmslos, so ist doch in weitaus der Mehrzahl der Fälle, wie in den mitgeteilten Krankengeschichten, der *Ablauf der Verdauungszeit normal.* Dies ist in Fällen, in welchen die Saft-

sekretion normal ist, selbstverständlich, und es tritt hier besonders klar zutage, dass trotz des ungestörten Chemismus im Magen der Verdauungsakt nur deswegen Beschwerden macht, weil das Nervensystem, im Zustand der grössten Irritabilität befindlich, auf denselben stärker — d. h. *krankhaft* reagiert. Aber auch in Fällen von *exzessiver Säurebildung* ist der zeitliche Ablauf der unter Beschwerden sich vollziehenden Digestion im Magen der normale, häufig allerdings beschleunigt, selten verzögert (verzögert vielleicht dann, wenn durch die Hyperchlorhydrie zeitweise ein Pyloruskrampf angeregt und damit eine längere Retention der Speisen begünstigt wird). Ebenso aber kann eine mit *Sub- oder Inazidität* verlaufende nervöse Dyspepsie bei der Prüfung des Magens mit der Sonde in Bezug auf das Verhalten der motorischen Tätigkeit ein normales Ergebnis liefern. Man sollte meinen, dass die mangelhafte Produktion von Salzsäure eine Verzögerung der Verdauung nach sich ziehen müsste. Indessen hat die Erfahrung gelehrt, dass diese theoretische Voraussetzung bei der nervösen Dyspepsie mit mangelhafter Säureproduktion so wenig als bei der Adenie (s. S. 352) zutrifft. Ich verfüge über zahlreiche Fälle von exquisit nervöser Dyspepsie mit starker Reduktion der Säureproduktion, wo trotzdem der Magen mit der Hinausschaffung der Speisen in der regelrechten Zeit fertig wurde. Da die Wand des Organs bei der nervösen Dyspepsie anatomisch intakt ist, so ist es nicht zu verwundern, dass in solchen Fällen von nervöser Subazidität Kompensationsfaktoren, speziell eine verstärkte Tätigkeit der Muskulatur, wirksam eingreifen können.

Eine Hauptregel für die Diagnose der nervösen Dyspepsie ist, dieselbe nicht zu machen, ehe nicht auch die mit einer Erhöhung oder Verminderung der Säuresekretion einhergehenden sonstigen Erkrankungen des Magens (Ulcus, Karzinom, Schleimhautatrophie u. a.) ausgeschlossen sind. Kommt man nach reiflicher Überlegung zu dem Resultat, dass die Dyspepsie in der Tat eine nervöse ist, so hat man dieser Diagnose weiter zuzufügen: „mit Hyperchlorhydrie oder Subazidität“ etc. Dabei mag es dem Diagnostiker überlassen bleiben, eventuell die Veränderungen in der Säureabscheidung, wenn sie sich bei öfterer Untersuchung des Mageninhalts als konstant nach einer Richtung hin erfolgend erweisen, als die Hauptsache und die nervös-dyspeptischen Erscheinungen als wesentlich davon abhängig zu betrachten, und den Namen solcher krankhaft-nervöser Zustände umzukehren, also von einer Hyperchlorhydrie mit nervöser Dyspepsie etc. zu sprechen. Die Wahl der Bezeichnung scheint mir in diesem Falle ganz unwichtig; denominatio fiat a potiori!

Ätiologische Diagnose der nervösen Dyspepsie.

Wesentlich ergänzt wird die Diagnose der nervösen Dyspepsie durch die Beachtung der Ätiologie, die in jedem einzelnen Fall einen um so wichtigeren Faktor bildet, als unsere Therapie gewöhnlich dadurch ihre bestimmte Richtung gewinnt. Es ist zunächst festzustellen, ob im betreffenden Fall die nervöse Dyspepsie ein mehr selbständiges Leiden ist oder Teilerscheinung einer allgemeinen Neurasthenie oder Hypochondrie. Weiterhin ist der *Urin* zu untersuchen, da die dyspeptischen Erscheinungen der Schrumpfnierenkranken meiner Ansicht nach meist *nervöser* Natur, der Ausdruck schleichender urämischer Intoxikation unbedeutenden Grades sind, ferner die *Milz*, da ich sicher beobachtet habe, dass die nervöse Dyspepsie als Malarialarve auftreten kann; in wieder anderen Fällen liegt Chlorose oder Hysterie vor. In solchen Fällen, wo

als Basis eine Infektions- oder Konstitutionskrankheit vorliegt, ist die nervöse Dyspepsie der Ausdruck der Wirkung jener Krankheiten auf das Nervensystem überhaupt. Diese symptomatische nervöse Dyspepsie ist aber unter solchen Umständen zuweilen so hervorstechend, hat so sêhr klinische Selbständigkeit erlangt, dass sie (obwohl in jenen Krankheiten wurzelnd) als solche diagnostiziert werden muss. Eine andere Quelle der nervösen Dyspepsie scheinen Magenkatarrhe, Magengeschwüre zu sein, insofern als sie *nach ihrer Heilung* längere Zeit einen Zustand stärkerer Schwäche und Reizbarkeit der Magennerven zurücklassen; in wieder anderen Fällen ist die Irritation der Magennerven von den Genitalien irradiiert, so bei uteruskranken Frauen usw. Auch die Entwicklungsperiode der sexuellen Sphäre kann, wie ich mehrmals in eklatanter Weise beobachtete, als Haupterscheinung eine nervöse Dyspepsie hohen Grades veranlassen, die dann mit Vollendung der Pubertät von selbst heilt, nachdem sie allen Kuren bis dahin getrotzt hatte.

Abgrenzung der nervösen Dyspepsie von anderen Magenneurosen.

Wenn wir uns die Frage vorlegen, in welche bestimmte Kategorie unseres in der Einleitung zu den Neurosen gegebenen Schemas die nervöse Dyspepsie eingereiht werden soll, so kann kein Zweifel sein, dass sie der Hauptsache nach eine *sensible Magenneurose* ist. Indessen ist die Beschränkung der Symptome der nervösen Dyspepsie auf die sensible Sphäre (wie bei anderen Neurosen) *keine absolut strenge*; es zeigt sich dies einerseits in den Schwankungen der Saftabscheidung, also in der sekretorischen Sphäre, andererseits in der zuweilen angedeuteten Verzögerung der Verdauungszeit, dem Aufstossen, der peristaltischen Unruhe, den Würgbewegungen, d. h. in motorischen Störungen verschiedener Art; wir haben es also mit einer „*kombinierten*“ *Magenneurose* zu tun. *Massgebend für die Diagnose ist, dass die nervösen Erscheinungen sich auf den Verdauungsakt beziehen und nie exzessiv nach einer Richtung hin entwickelt im Krankheitsbilde hervortreten.*

Ist letzteres der Fall, so kommen andere Krankheitstypen zu stande, nämlich bei exzessiver Irritation der sensiblen Nerven speziell die *Gastralgie*, bei der der sekretorischen Funktion: der *Magensaftfluss* u. a., bei stärkerer Irritation der motorischen: der *Krampf* der *Cardia*, des *Pylorus* oder des *ganzen Magens* usw., welch' letzterer gewöhnlich mit der Gastralgie zusammen auftritt. Noch mehr ist diese *gleichzeitig* auf die sensible und motorische Sphäre sich erstreckende Reizung des Nervensystems ausgesprochen beim *nervösen Erbrechen.*

Unsere Kenntnisse in Bezug auf Magenneurosen, denen eine *Verminderung der sensiblen, motorischen und sekretorischen Tätigkeit der Magennerven* zugrunde liegt, sind übrigens vorderhand ziemlich dürftige, so dass von einer strikten Diagnose derselben in den meisten Fällen bis jetzt noch nicht die Rede sein kann.

Beginnen wir mit der ersten Gruppe, mit den einzelnen

Sensibilitätsneurosen.

Man rechnet gewöhnlich in dieses Kapitel als Typen *irritativen* Verhaltens der Magennerven: die *Hyperästhesie der Magenschleimhaut,* die *Gastralgie* und die *Hyperorexie*, als Typen *depressiven* Verhaltens:

die *Anorexie* und *Akorie*. Die klinisch am längsten und besten gekannte Sensibilitätsneurose ist die

Gastralgie, Gastrodynie, „Magenkrampf“.

Gastralgie.

Das Krankheitsbild der Gastralgie ist höchst charakteristisch: *anfallsweise* treten heftige, wühlende, bohrende, *krampfhafte Schmerzen in der Magengrube* auf, vom Proc. xiphoideus bis zum Rücken ausstrahlend, die sich bis zum höchsten Grade schmerzhafter Empfindung steigern können, verbunden mit dem Gefühle der Vernichtung, mit Ohnmachtsanwandlungen und Kollapserscheinungen. Sie stellen sich unvermittelt, plötzlich ein oder werden durch Druck im Epigastrium, Zahnschmerz, Salivation, Globus u. ä. eingeleitet; zuweilen sind sie von Globus, Heisshunger, Harndrang, Erbrechen begleitet. Der Anfall verschwindet, nachdem er minuten- oder stundenlang (durchschnittlich $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde) gedauert hat, bald mit allmählichem Nachlass der Schmerzen, bald mit Aufstossen, Erbrechen u. ä. Auf der Höhe des Anfalls drücken die Kranken nicht selten ihre Fäuste ins Epigastrium oder stemmen sich wohl auch mit dem Magen gegen einen festen Gegenstand an. Nach dem Anfalle wird zuweilen ein reichlicher, heller Urin entleert (Urina spastica); in der Zwischenzeit zwischen zwei Anfällen befindet sich bei den reinen Neuralgien der Patient vollkommen wohl. Die Häufigkeit der Anfälle wechselt stark: bald treten mehrere Anfälle in einem Tage auf, bald dauert es Monate, bis der Anfall wiederkehrt. Im allgemeinen ist darnach die Diagnose der ausgeprägten Gastralgie leicht; doch sind Verwechslungen mit anderen von Schmerzparoxysmen begleiteten Unterleibsleiden immer möglich. Die exklusiv vorgehende Differentialdiagnose ist deswegen die Hauptsache bei der Diagnose der Gastralgie.

Differentialdiagnose. Interkostalneuralgien.

Interkostalneuralgien, die in den *unteren* Interkostalnerven ihren Sitz haben, können eine Gastralgie vortäuschen, weil die Schmerzen sich bei solchen Interkostalneuralgien auf das Epigastrium beschränken und umgekehrt bei der Gastralgie die Schmerzen auf die Interkostalnerven irradiieren. Findet man bei geeigneter Untersuchung den Schmerz auf die Bauchdecken konzentriert und Schmerzpunkte in einem Interkostalraum, so ist die Diagnose klar, besonders wenn ein probeweises Elektrisieren des betreffenden Interkostalraums den Schmerz im Epigastrium mässigt oder aufhebt.

Ulcus ventriculi.

Schwieriger ist die Unterscheidung der Gastralgie von *Ulcus ventriculi*, wenn unter dessen Symptomen Kardialgien vorherrschen. Hier entscheidet für Gastralgie: die oft lange Dauer der zwischen zwei Anfällen liegenden Pause, ausgesprochene Unabhängigkeit der Schmerzanfälle von der Nahrungszufuhr (so dass oft die unverdaulichsten Nahrungsmittel ungestraft genossen werden können, während allerdings zu anderen Zeiten ein gastralgischer Anfall durch heisse oder kalte Speisen, scharfkantige Ingesta u. ä. hervorgerufen werden kann). Ferner spricht für Gastralgie das gleichzeitige Vorhandensein von Tabes, Hysterie und anderen die Gastralgie veranlassenden Nervenkrankheiten, das allerdings durchaus nicht regelmässig zu konstatierende Verschwinden des Schmerzes

durch äusseren Druck oder den elektrischen Strom während des Verdauungsaktes.

Gallensteinkolik.

Sehr leicht ist eine Verwechslung der Gastralgien mit *Gallensteinkoliken* möglich, zumal zu letzteren sich eine sympathische Gastralgie hinzugesellen kann. Die Schmerzhaftigkeit und Anschwellung der Leber, der Icterus, die Gallenblasenektasie sprechen direkt für die Cholelithiasis; indessen fehlen auch die letztgenannten Symptome bei der Gallensteinkolik öfter als sie vorhanden sind. Mit *Darmkolik* kommen Verwechslungen nicht leicht vor. Der Umstand, dass die Darmkolikschmerzen zwar in der Oberbauchgegend ihren Sitz haben können, dabei aber gewöhnlich ihren Ort wechseln, mit lokaler Gasauftreibung der Därme einhergehen und nicht selten mit Abgang von Stuhl oder Flatus plötzlich endigen, schützt vor Fehldiagnosen.

Darmkolik.

Ätiologische Diagnose.

Unter allen Umständen darf man sich nicht mit der Diagnose Gastralgie beruhigen, ehe die genannten Krankheitszustände ausgeschlossen sind und wenigstens der Versuch gemacht wurde, auch die *Ursache der Gastralgie* im einzelnen Falle festzustellen. Es sind abnorme Reize, welche die Magennerven, sei es in der Peripherie (bei verschiedenen Magenkrankheiten und bei den Vagusstamm komprimierenden Tumoren), sei es zentral treffen (in letzterer Beziehung seien speziell die zuweilen als Initialsymptom auftretenden crises gastriques bei der Tabes erwähnt), ferner Neurosen (Hysterie), Blut- und Konstitutionskrankheiten (Chlorose, Gicht u. a.), die der Gastralgie als Basis dienen. Auch durch Intoxikationen (z. B. Nikotin) oder Infektionskrankheiten (Malaria u. a.) und endlich relativ häufig auf dem Wege des „Reflexes“ bezw. der Irradiation von einem anderen kranken Organ aus, so von der Nase, dem Uterus und namentlich auch von Inguinalhernien und Bauchdeckenbrüchen aus kann eine Gastralgie ausgelöst werden.

Hyperästhesie der Magenschleimhaut.

Hyperästhesie der Magenschleimhaut.

Die *Hyperästhesie der Magenschleimhaut*, bedingt durch eine krankhaft gesteigerte Erregbarkeit der sensibeln Magennerven, äussert sich in Druck und Völle im Epigastrium, Brennen und Stechen im Magen, Aufstossen, Übelkeit etc. Ich rechne diese Fälle, wofern sie nicht periodisch auftreten und leichte Grade der Gastralgie darstellen, zu den *nervösen Dyspepsien*, zumal die Empfindlichkeit des Magens gerade während des Verdauungsaktes stärker hervortritt und hier wie dort neben der Hyperästhesie auch Sekretionsalterationen und motorische Reizerscheinungen sich dazugesellen. Auch sonstige nervöse und hysterische Symptome mischen sich dem Krankheitsbild als untergeordnete Erscheinungen bei, genau wie dies bei der nervösen Dyspepsie der Fall ist.

Störungen des Hunger- und Sättigungsgefühls.

Anomalien des Hungergefühls.

Als Störungen in der sensibeln Sphäre sind auch die *Anomalien des Hunger- bezw. Sättigungsgefühls*, die *Hyperorexie* (*Bulimie*), *Anorexie* und *Akorie* (Sättigungsverlust) zu betrachten.

Die *Bulimie* (der *Heisshunger*), sowohl bei leerem als bei gefülltem Magen plötzlich sich einstellend, kann, wenn nicht rasch das Verlangen nach Nahrung befriedigt wird, zu Ohnmacht, Angstgefühl, Kopfschmerzen, Herzklopfen u. a. Veranlassung geben. Sie tritt „triebartig“ auf, teils periodisch, teils mehr stationär und bildet ein sehr lästiges Leiden. Mit etwas anderem ist die Bulimie kaum zu verwechseln, höchstens mit Polyphagie, unterscheidet sich aber leicht von

letzterer dadurch, dass dabei das Hungergefühl nur längere Zeit nach den Mahlzeiten auftritt, nachdem die Ingesta mehr oder weniger vollständig verdaut sind. Natürlich muss, soll die Bulimie als selbständige Neurose diagnostiziert werden dürfen, ausgeschlossen sein, dass der Heisshunger im einzelnen Fall nur das Symptom einer anatomisch nachweisbaren Magenkrankheit ist und als solches in den Vordergrund des Krankheitsbildes tritt.

Anorexie, Akorie.

Als *depressive* Formen der Sensibilitätsneurosen des Magens sollen kurz angeführt sein die *nervöse Anorexie* und die *Akorie*.

Mit *Anorexia nervosa* bezeichnet man eine Herabsetzung oder völlige Aufhebung des Appetits, die ohne jede organische Veränderung des Magens auf rein nervösem Wege zustande kommt. Die Diagnose darf nur nach sorgfältiger Erwägung, ob jede anatomische, die Appetitsreduktion bedingende Veränderung des Magens ausgeschlossen werden kann, und unter Berücksichtigung des sonstigen Verhaltens des Patienten im einzelnen Falle auf nervöse Anorexie gestellt werden. Namentlich dient der Nachweis einer gleichzeitig bestehenden Chlorose, Hysterie oder Psychose zur Erleichterung der Diagnose.

Die *Akorie*, der Verlust des Sättigungsgefühls, äussert sich darin, dass die betreffenden Kranken selbst nach reichlichen Mahlzeiten nicht mehr die Empfindung haben, dass genug Speisen einverleibt sind. Dabei ist der Hunger in den reinen Formen keineswegs gesteigert, zuweilen sogar vermindert, und dadurch ist die Akorie von der Hyperorexie und Polyphagie, mit der sie sonst verwechselt werden könnte (weil in allen diesen Krankheitszuständen abnorm viel Nahrung zugeführt wird), leicht unterscheidbar. Nach der Annahme FLEISCHER's ist die Akorie wahrscheinlich nur der Ausdruck einer einfachen *Anästhesie der sensibeln Magennerven*, die bewirkt, dass das Gefühl der Völle und des Drucks im Magen, das nach reichlicher Zufuhr von Nahrung als das der Sättigung imponiert, nicht zur Perzeption gelangt. Ist diese Auffassung des Wesens der Akorie richtig, woran ich nicht zweifle, so dürften, wie FLEISCHER mit Recht betont, Kranke mit Akorie auf starke künstliche Ausdehnung des Magens mit Luft oder Flüssigkeit nicht, wie normale Menschen, das Gefühl des Magendrucks haben.

Sekretionsneurosen.

Die Sekretion des Magensaftes ist, wie früher erörtert wurde, direkt vom Nervensystem abhängig. Es ist daher von vornherein wahrscheinlich, dass auch Alterationen der Magensaftsekretion als selbständige Neurosen vorkommen. Die klinische Beobachtung lehrt in der Tat, dass Fälle von Störungen der Saftabscheidung existieren, die nur als *Sekretionsneurosen* gedeutet werden können, und zwar sehen wir dieselben teils als Steigerung, teils als Depression der Sekretionsintensität auftreten. Man unterscheidet daher heutzutage 2 Formen von Sekretionsneurosen: die nervöse *Supersekretion* (*Magensaftfluss*) und die nervöse *Hypo- resp. Achylia gastrica*.

Nervöse Hyperchlorhydrie; nervöse Gastrosukkorrhöe (Magensaftfluss, „Supersekretion“).

Die Kenntnis dieser Sekretionsanomalien verdanken wir vor allem REICHMANN, ROSSBACH, SAHLI und RIEGEL. *Je nachdem eine Steigerung der Saftsekretion auf digestive Reize erfolgt und damit ein übermässig d. h. im Vergleich zur Intensität der Reize zu reichlicher, speziell exzessiv saurer Saft*

abgesondert wird, — oder in anderen Fällen auch ausserhalb der Verdauungszeit, also auch ohne digestiven Reiz bei leerem Magen abnormer Weise reichliche Mengen von Saft abgesondert werden[1]), *spricht man von „Hyperchlorhydrie" und andererseits von „Supersekretion"*. Ich halte diese Bezeichnungen nicht für glücklich gewählt, da es nicht sicher ist, dass bei der Hyperchlorhydrie ausschliesslich und ausnahmslos *nur* die Salzsäure, nicht daneben auch die Fermente infolge der abnorm starken Tätigkeit der Drüsenzellen in vermehrter Menge abgeschieden werden. Indessen liegt es mir fern, an dem eingebürgerten Namen der *Hyperchlorhydrie* rütteln zu wollen — die exzessive Abscheidung von Salzsäure ist ja in den betreffenden Fällen zweifellos die Hauptsache —, und ich werde die Bezeichnung Hyperchlorhydrie deswegen auch im folgenden beibehalten, während ich den Namen „Supersekretion", um Missverständnisse zu vermeiden, nicht gebrauchen, sondern nur von Gastrosukkorrhöe oder Magensaftfluss sprechen werde.

Nervöse Hyperchlorhydrie.

Wie wir früher des öfteren gesehen haben, findet sich *Hyperchlorhydrie*, d. h. *übermässige, auf digestive Reize erfolgende Magensaft- speziell Salzsäuresekretion* bei einzelnen Magenkrankheiten, ganz besonders beim Ulcus ventriculi. Von dieser symptomatischen Hyperchlorhydrie ist die *nervöse* dadurch unterschieden, dass bei ihr jedes organische Magenleiden fehlt, und dass die Ätiologie und das ganze Krankheitsbild für den nervösen Charakter des Leidens spricht. Das wichtigste diagnostische Moment ist natürlich der Nachweis einer auf die Probemahlzeit oder das Probefrühstück exzessiv erfolgenden Säureabscheidung.

Im übrigen äussert sich die Krankheit in Beschwerden, die einige Zeit nach dem Essen auftreten und in Druck und Völle, oder in förmlichen krampfhaften Schmerzen, in saurem Aufstossen, Sodbrennen und Heisshunger bestehen. Selten kommt es zum Erbrechen intensiv saurer Massen, womit die Beschwerden verschwinden. Letztere fehlen deshalb in der Zeit, in der keine Nahrung zu verdauen ist und zwar gewöhnlich nachts; während der Schmerzanfälle ist die Magengegend gegen Druck diffus empfindlich, ausserhalb derselben nicht. Die Ursache dieser Beschwerden ist die Abscheidung exzessiv reichlicher Quantitäten von Salzsäure, die anfangs gebunden wird und erst, wenn sie in grösserer Menge ungebunden bleibt — „frei" ist, Krankheitserscheinungen hervorruft. So ist es erklärlich, dass letztere nie sofort, sondern erst einige Zeit nach dem Essen auftreten, dass zuweilen reichliche Mahlzeiten beschwerdelos verdaut werden, und dass die Schmerzen im Beginn ihres Auftretens oft durch Zufuhr von Milch u. ä. oder von Natr. bicarb. coupiert werden können, indem dadurch die freie Salzsäure gebunden wird. Der Appetit ist in der Regel gut, der Durst in der Zeit, wo exzessiv viel Salzsäure im Magen vorausgesetzt werden darf, gesteigert und in dieser Zeit ist auch die Harnazidität vermindert. Die diagnostische Prüfung der Digestionsdauer ergibt fast ausnahmslos einen raschen Ab-

---

[1]) Mässige Mengen HCl-haltigen Magensafts finden sich, wie zuerst SCHREIBER nachgewiesen hat, häufig auch im Magen des gesunden Menschen; indessen handelt es sich hierbei doch nur um geringe Mengen Magensaft, während bei der pathologischen Sukkorrhöe oft 400 und mehr Kubikzentimeter im nüchternen Magen angetroffen werden.

lauf der Verdauung, die des Mageninhalts Aziditätsgrade von 70—80 und mehr; die Eiweissstoffe zeigen sich gut verdaut, ebenso übrigens auch die Amylazeen, wenn sie nicht in zu grossen Mengen genossen worden sind. Begreiflich ist dies, weil, wie neuerdings erwiesen wurde, die Amylolyse im Magen rasch ihr Maximum erreicht und deswegen von der freien Salzsäure, die als solche die Ptyalinwirkung hemmt, gewöhnlich nicht mehr beeinflusst werden kann (vgl. S. 333).

Soll man die Hyperchlorhydrie im einzelnen Fall als *Sekretionsneurose* diagnostizieren dürfen, so muss man zunächst jedes anatomisch nachweisbare Magenleiden als Ursache der übermässigen Salzsäuresekretion ausschliessen können. Schwierig ist zuweilen die Diagnose zwischen Ulcus ventriculi und Hyperchlorhydrie; in der Regel führt die Konstanz und Beschränkung des Schmerzes auf eine kleine Stelle, die Abhängigkeit desselben von der Nahrungszufuhr, von der Lage des Patienten u. a. (vgl. die diagnostischen Anhaltspunkte für die Erkennung des Magengeschwürs S. 354) und in zweifelhaften Fällen auch die rasch erzielbare günstige Wirkung einer Ulkuskur zur richtigen Diagnose. Von anderen Magenleiden mit symptomatischer Hyperchlorhydrie kommen besonders gewisse Fälle von Gastritis (s. o. S. 349) und Magenatonie (S. 375) differentialdiagnostisch in Betracht; ihre Unterscheidung von der nervösen Hyperchlorhydrie macht aber in der Regel keine ernstlichen Schwierigkeiten. Um die Diagnose der letzteren fester zu gestalten, muss man namentlich auf den Zusammenhang der Hyperchlorhydrie mit gemütlichen Emotionen, geistigen Überanstrengungen, mit Hysterie u. ä., und auch darauf achten, dass bei der nervösen Form der Hyperchlorhydrie ein häufiger Wechsel im Befinden besteht, d. h. der Kranke oft tage- und wochenlang ganz beschwerdefrei ist, um dann wieder eventuell durch einen psychischen Einfluss in der geschilderten Weise krank zu werden. Dieses anfallsweise Auftreten ist auch bei der „intermittierenden“ Form der nunmehr zu besprechenden Gastrosukkorrhöe charakteristisch.

Nervöse Gastrosukkorrhöe.

Die *Gastrosukkorrhöe unterscheidet sich von der Hyperchlorhydrie wesentlich dadurch, dass bei ihr die Magenschleimhaut auch ohne digestiven Reiz Saft in grösserer Quantität absondert, der Magen also auch im nüchternen Zustand reichliche Saftmengen enthält.* Die Krankheit tritt unter zwei Formen auf: als *intermittierende* und als *kontinuierliche Gastrosukkorrhöe.*

Intermittierende Gastrosukkorrhöe, periodischer Magensaftfluss.

Intermittierende Gastrosukkorrhöe.

Es handelt sich dabei um eine *anfallsweise* auftretende Störung der Sekretion mit zwischenliegenden längeren Intervallen, in welchen die Kranken sich, wenigstens in der Regel, vollkommen wohlbefinden. Die Anfälle setzen mit Sodbrennen und krampfhaften Magenschmerzen ein und enden mit mehrmaligem Erbrechen einer reichlichen, grüngelblichen Flüssigkeit, die Salzsäure (häufig in übernormaler Menge) und

Fermente nebst Epithelien und etwas Galle enthält. Während des Anfalls liegt der Appetit gänzlich darnieder, ist der Puls klein, der Kranke überhaupt leicht kollabiert, der Harn spärlich, neutral oder nicht selten alkalisch reagierend. Eine inkonstante Nebenerscheinung ist der Kopfschmerz, der aber in einzelnen Fällen stark in den Vordergrund tritt (solche Fälle wurden seinerzeit von Rossbach als „*Gastroxynsis*" bezeichnet). Die Intensität und Dauer der Anfälle wechseln sehr; zuweilen hält der Anfall nur kurz, in anderen Fällen tagelang an.

Über den *nervösen* Charakter der intermittierenden Form der Gastrosukkorrhöe besteht kaum eine Meinungsverschiedenheit. Wir sehen den Krankheitszustand hauptsächlich bei reizbaren Individuen auftreten, nach geistigen Überanstrengungen, heftigem Ärger u. ä., ferner bei Tabes und anderen Rückenmarkskrankheiten. Die Diagnose selbst macht keine Schwierigkeiten, wenn man sich an das geschilderte Krankheitsbild hält, wenn das Erbrechen, nachdem die Ingesta längst den Magen verlassen haben, erfolgt und die erbrochene Flüssigkeit sich durch die Anwesenheit von Salzsäure und Pepsin als Magensaft erweist.

Kontinuierliche Gastrosukkorrhöe, chronischer Magensaftfluss, kontinuierliche Saftsekretion.

Kontinuierliche Gastrosukkorrhöe.

Die Auffassung der kontinuierlichen Gastrosukkorrhöe als Sekretionsneurose ist jedenfalls nur für wenige Fälle berechtigt. Die Magensaftsekretion ist dabei eine mehr *kontinuierliche*, das Symptomenbild das der chronischen Dyspepsie, in Druckgefühl, saurem Aufstossen, Heisshunger, Schmerzen (besonders auch nachts) und Erbrechen sich äussernd; im allgemeinen gleichen die Beschwerden denen bei der Hyperchlorhydrie. Dazu kommt nun aber, dass die Schmerzen nicht bloss einige Stunden *nach* dem Essen, sondern auch *vor* demselben auftreten und das Erbrechen *auch bei nüchternem Magen* erfolgt und grosse Mengen einer schwach-trüben Flüssigkeit herausbefördert werden, die als Magensaft sich erweist und eventuell Gase und unverdaute Amylazeen enthält. Der Durst ist in vielen Fällen gesteigert, ebenso der Appetit, der besonders auf eiweissreiche Nahrung gerichtet ist; der Harn ist spärlich, der profusen Abscheidung sauren Magensaftes und dem Erbrechen sauerer Massen entsprechend säurearm. Die Ernährung der Kranken leidet bei längerer Dauer der Krankheit erheblich.

Dass *Gastrektasie* aus der kontinuierlichen Gastrosukkorrhöe sich herausbildet, ist schon früher bemerkt. Namentlich gebührt Riegel das Verdienst, auf die Koïnzidenz von kontinuierlicher Saftsekretion mit Gastrektasie hingewiesen und das Verhältnis beider Krankheitszustände zueinander klar gestellt zu haben.

Da kontinuierliche Gastrosukkorrhöe ohne Ektasie beobachtet wird und andererseits Gastrosukkorrhöe bei den meisten Ektasien fehlt, und da weiterhin Fälle von kontinuierlicher Saftsekretion beobachtet werden, in deren Verlauf Ektasie sich ganz allmählich einstellt, so darf angenommen werden, dass bei der Kombination Ektasie und kontinuierliche Saftsekretion letztere das primäre und die Ektasie das sekundäre ist. Wie die letztere als Folgezustand sich entwickelt, ist wahrscheinlich in der Weise zu erklären, dass durch die saure Be-

schaffenheit des Saftes zum Teil die Amylolyse gehemmt wird und dazu eventuell als weiteres Moment ein Pyloruskrampf infolge des vermehrten Säurereizes oder eine anatomisch nachweisbare Pylorusstenose (speziell durch eine Ulkusnarbe) kommt, lauter Momente, welche die Entleerung des Magens verzögern. In anderen Fällen, in welchen die Pylorusstenose das primäre ist und die kontinuierliche Saftsekretion erwiesenermassen erst später sich dazugesellt, darf vorausgesetzt werden, dass aus einer ursprünglich neben der Ektasie bestehenden Hyperchlorhydrie sich im Verlaufe der Krankheit ein stärkerer Reizzustand der Saftsekretionsdrüsen und damit eine kontinuierliche Gastrosukkorrhöe entwickelte. Nach dem Erörterten ist es wohl zu verstehen, dass es Fälle von Ektasie mit Hyperchlorhydrie *ohne* kontinuierliche Saftsekretion und solche mit letzterer gibt.

Die geschilderten Verschiedenheiten in der Kombination von Ektasie mit Hyperchlorhydrie und kontinuierlicher Saftsekretion, wie das Vorhandensein der letzteren überhaupt, lassen sich nur durch Probeausheberungen des Magens feststellen, die in einer ganz bestimmten, im Prinzip zuerst von Reichmann, dem Entdecker des Magensaftflusses, angegebenen Anordnung gemacht werden müssen. Man hebert den Magen zunächst sieben Stunden nach einer Probemittagsmahlzeit aus und konstatiert, ob der Magen in dieser späten Periode des Verdauungsaktes noch reichliche Mengen einer fein verteilte Amylazeenreste, dagegen keine oder höchstens ganz vereinzelte Fleischreste enthaltenden Flüssigkeit beherbergt und ob diese letztere einen stärkeren Aziditätsgrad, speziell reichliche Salzsäure, zeigt. Dieser ersten hat man eine zweite Ausheberung des *nüchternen* Magens folgen zu lassen, um festzustellen, ob eine stärkere motorische Insuffizienz vorhanden ist oder nicht, d. h. ob der Magen noch Speisereste vom Tage vorher enthält oder leer ist. Im ersten Fall hat man nun weiter so zu verfahren, dass man den Magen des Kranken Abends rein wäscht und solange ausspült, bis das Spülwasser klar ist und neutral reagiert und darauf achtet, dass im Magen zum Schluss der Ausspülung kein oder möglichst wenig Wasser zurückbleibt. Am anderen Morgen, nachdem der Patient nach der Ausheberung nichts mehr genossen hat, lässt man ihn den Mageninhalt exprimieren. Finden sich dabei mehr oder weniger reichliche Mengen der früher näher beschriebenen Flüssigkeit mit den Eigenschaften des Magensaftes, speziell mit deutlicher Reaktion auf freie Salzsäure, so darf nunmehr die Diagnose sicher auf eine „kontinuierliche Gastrosukkorrhöe" gestellt werden.

Depressiver Zustand der Magensekretionsnerven, nervöse Subazidität. Achylia gastrica nervosa.

Die Abnahme oder Aufhebung der Saftsekretion ist eine bei vielen Magenkrankheiten vorkommende, durch bestimmte organische Erkrankungen des Magens (Karzinom, Gastritis, Atrophie der Schleimhaut) bedingte Erscheinung. Wie bei der Hyperchlorhydrie beobachtet man auch bei der Subazidität bezw. Achylia gastrica Fälle, in welchen diese Depression der Funktion der Saftsekretionsdrüsen nicht ein Symptom gewisser Magenkrankheiten, sondern eine rein nervöse Affektion ist. Das Symptomenbild der Achylie ist früher (S. 351) geschildert worden und auch die Unterscheidung der nervösen von der durch Schleimhaut-

atrophie bedingten dort schon erörtert worden. Ich wiederhole nur kurz, dass bei der nervösen, wie organischen gastrischen Achylie die Salzsäure im ausgeheberten Magensaft fehlt, dass aber trotz des Darniederliegens der Saftsekretion die motorische Kraft des Magens kompensatorisch eingreift und den Mageninhalt in der regelrechten Zeit in den Darm hinausschafft; nur wenn letzteres ausnahmsweise nicht der Fall ist, können sich schwere Verdauungsstörungen, abnorme Gärungen etc. entwickeln. Für die Diagnose einer *nervösen* Achylie fällt ins Gewicht der Mangel des anamnestischen Nachweises einer anerkannt zur Schleimhautatrophie führenden Magenerkrankung (schwerer Gastritis, Karzinoms u. a. vgl. S. 351) und in positivem Sinn, dass bei den betreffenden Kranken exquisit hysterische und neurasthenische Erscheinungen sich neben der Achylie geltend machen. Vor allem aber spricht für den nervösen Charakter der Achylie im einzelnen Falle, wenn ein gewisser Wechsel in der Saftproduktion besteht, d. h. bei wiederholten Prüfungen der Magenfunktion bald gar kein Verdauungssaft, bald Salzsäure und Fermente im Mageninhalt nachweisbar sind und die Reduktion der Saftproduktion regelmässig mit psychischen Erregungen u. ä. zusammenfällt oder wenn eine Erkrankung des Zentralnervensystems (wie in einem meiner Fälle Tabes) anfallsweise Erbrechen bedingt, und dieses, eine Stunde oder später nach dem Frühstück erfolgend, keine Spur freier Salzsäure herausbefördert.

Motilitätsneurosen.

Weniger wichtig in klinisch-praktischer Beziehung sind die verschiedenen Motilitätsneurosen des Magens.

Irritative Zustände der motorischen Magennerven.

Äusserst selten und wenig gekannt ist die den ganzen Magen betreffende übermässige motorische Aktion, die

Hyperkinese, peristaltische Unruhe des Magens. Primäre nervöse Hyperkinese.

Hyperkinese.

Ob eine *primäre* nervöse Steigerung der motorischen Aktion des Magens vorkommt, ist fraglich; in weitaus der Mehrzahl der Fälle, in welchen eine zu rasche Austreibung des Mageninhalts mittelst der diagnostischen Sondierung des Magens nachgewiesen wird, handelt es sich um eine Hyperchlorhydrie oder, wie wir soeben gesehen haben, um eine Achylie, die beide sekundär eine hyperkinetische Aktion des Magens zur Folge haben können. Eher ist an eine primäre Motilitätsneurose zu denken in den Fällen, die unter der Bezeichnung „*peristaltische Unruhe des Magens*“ zuerst von Kussmaul beschrieben worden sind. Hierbei treten äusserst lebhafte, rasch sich wiederholende Muskelkontraktionen im Magen auf, die nach den Mahlzeiten besonders intensiv sind, aber auch schon *im nüchternen Zustande* sich einstellen. Durch letzteren Umstand unterscheiden sich diese auf einer abnormen Reizbarkeit der

motorischen Magennerven beruhenden peristaltischen Bewegungen auch von den bekannten, nur bei vollem Magen eintretenden, die bei Pylorusstenose so häufig als mächtige Vorwölbungen und Einziehungen des Magens und von links nach rechts fortschreitende Wellenbewegungen zu beobachten und der Ausdruck der die Überwindung des mechanischen Hindernisses bezweckenden Muskelkontraktionen sind (vergleiche S. 372). Die ohne Pylorusstenose als Motilitätsneurose vorkommende peristaltische Unruhe ist am normal gelagerten Magen kaum jemals zu sehen, wohl aber am dislozierten oder ektatischen Magen bei dünnen Bauchdecken. Sonst ist man bei der Diagnose auf die Angaben der Kranken angewiesen, dass sie im Leibe ein lästiges Gefühl von Unruhe, von Hin- und Herwogen, Wühlen u. ä. haben. Soll die peristaltische Unruhe als der Ausdruck einer primären, selbständigen Motilitätsneurose gedeutet werden dürfen, so muss eine Pylorusstenose und eine Hyperchlorhydrie, die im allgemeinen mit beschleunigter Entleerung des Magens einhergeht, als Ursache der gesteigerten peristaltischen Bewegungen und ebenso eine *peristaltische Unruhe des Darms* ausgeschlossen werden können. Letztere ist bei genauerer Beobachtung mit der peristaltischen Unruhe des Magens nicht zu verwechseln, wenn man auf die Grenzen des Magens achtet und feststellt, ob die peristaltischen Bewegungen sich streng auf den Magen beschränken oder ausserhalb der Magengrenzen wahrnehmbar sind. Am besten kommt man dabei zum Ziel, wenn man die Konturen des Magens durch mässiges Aufblähen mit Luft deutlicher sichtbar macht. Damit kann auch entschieden werden, ob nicht die Peristaltik in *abnorm* gelagerten Dünndarmschlingen stattfindet, die, wenn sie bei disloziertem Magen oberhalb desselben gelegen und in lebhafter Bewegung begriffen sind, eine peristaltische Unruhe des Magens vortäuschen können. Unterstützt wird die Diagnose der rein nervösen Form der peristaltischen Unruhe durch den Nachweis, dass die betreffenden Kranken sonst nervös sind, und gemütliche Emotionen, sexuelle Exzesse u. ä. dem Eintritt der peristaltischen Unruhe des Magens im einzelnen Falle vorangehen.

Häufiger und sicherer diagnostizierbar sind die Krampfzustände, die nicht den Magen im ganzen, sondern einzelne Abschnitte desselben, speziell die Cardia und den Pylorus betreffen.

Kardiakrampf, Cardiospasmus.

Kardiakrampf.

Der Krampf der Cardia ist dadurch ausgezeichnet, dass bei den betreffenden Kranken plötzlich hinter dem Processus xiphoideus eine krampfhafte, zusammenschnürende Sensation auftritt. Gewöhnlich wird er in dem Moment, in dem ein Bissen die Cardia passiert, auch wohl durch die beim Hinunterschieben in die Cardiagegend gelangende Sonde ausgelöst. In letzterem Falle fühlt man, wie die Sonde plötzlich festgehalten wird und nur mit Gewalt unter Dehnung des elastischen Schlauchs aus der muskulären Umklammerung befreit und heraufgezogen werden kann. Hält der Krampf einige Zeit an, so werden die über der nervösen Stenose stecken bleibenden bezw. sich ansammelnden Speisen unter Umständen heraufgewürgt. Auch das blosse Verschlucken

von Luft kann einen Kardiakrampf hervorrufen. Tritt derselbe, nachdem grössere Quantitäten von Luft verschluckt sind, ein, und gesellt sich dazu gleichzeitig ein Pyloruskrampf, so kann die Luft weder nach unten noch nach oben entweichen, und es entwickelt sich jetzt ein Zustand von anhaltender Auftreibung des Magens, die *Pneumatose* des Magens, deren Folge ein Hinaufdrängen des Zwerchfells, Präkordialangst, und ein Asthma dyspepticum sein kann.

Der Kardiakrampf kann durch ein Ulcus oder Carcinoma cardiae, durch eine Hyperästhesie der Kardiaschleimhaut, durch starke Gasansammlung im Magen bei Stagnation der Speisen oder durch Hyperchlorhydrie veranlasst werden; in solchen Fällen ist er ein Symptom der betreffenden Krankheitszustände. Aber auch als selbständige Motilitätsneurose kann der Kardiakrampf auftreten. Man wird an einen solchen zu denken haben, wenn die angeführten primären Krankheitszustände, deren Diagnose früher in extenso besprochen wurde, ausgeschlossen werden können und es sich im speziellen Fall um ein eklatant nervöses Individuum handelt. Der Umstand, dass der Krampf der Cardia periodisch auftritt, dass ferner eine dicke Sonde zuweilen anstandslos die enge Stelle passiert, während zu anderen Zeiten selbst eine dünne Sonde stecken bleibt, dass nach Kokainisierung der Kardiagegend die Sondierung und das Verschlucken der Speisen leicht gelingt oder dass, wie mir dies in einem Falle von chronischem Kardiakrampf gelang, während des konsequenten Gebrauchs von Morphium und Belladonna kurz vor dem Essen das durch den Krampf der Cardia bedingte Deglutitionshindernis regelmässig verschwindet, kann mit zur Diagnose des Kardiakrampfes als einer selbständigen Motilitätsneurose benützt werden.

Pyloruskrampf, Pylorospasmus.

So häufig die krampfhafte Kontraktion des Pylorus als Folgeerscheinung von Hyperchlorhydrie, von Ulcus oder Carcinoma ventriculi, zerrenden Narben etc. ist, so selten wird der Krampf bei anatomisch ganz intaktem Magen beobachtet. Ausgelöst wird er in letzterem Falle durch scharfe, zu kalte oder zu warme Speisen, durch Gasansammlung u. ä. und kann eventuell aus dem verzögerten Eintritt der Salizylursäurereaktion im Urin bei der Ewaldschen Salolprobe oder aus dem späten Auftreten von Jod im Speichel bei der Jodoformprobe Fleischers (0,1 Jodoform in Caps. gelatin.) erschlossen werden.

Nervöses Aufstossen und Erbrechen.

Nervöses Aufstossen. Man rechnet hierzu Fälle, in welchen auf nervösem Wege Aufstossen erfolgt und dabei die Ructus gewöhnlich geräuschvoll und rasch ausgestossen werden. Die Erscheinung findet sich hauptsächlich bei Hysterischen und wird wahrscheinlich durch Verschlucken und sofortiges Wiederabgeben der Luft nach oben bedingt. Psychische Emotionen und andere nervöse Momente mögen den direkten Anlass zum Auftreten der Eruktation abgeben, die in der Regel in

kürzer oder länger dauernden Anfällen erfolgt und durch Suggestion, durch Ablenkung der Aufmerksamkeit, Offenhalten des Mundes u. ä. momentan oder oft für immer sistiert werden kann. Häufig hat mir die Beachtung des Umstandes, dass das Aufstossen ohne jede Gêne, mit einer gewissen Ostentation erfolgt, zur richtigen Diagnose verholfen.

Nervöses Erbrechen. Unter *nervösem* Erbrechen versteht man Erbrechen, das nicht durch anatomische Veränderungen der Magenwand vermittelt wird, sondern durch direkte oder durch indirekte (reflektorische) Reizung der den Brechakt auslösenden Nervenbahnen zustande kommt. Gewöhnlich ist dabei eine krankhafte Reizbarkeit jener Nervenbahnen vorauszusetzen.

Am häufigsten kommt das nervöse Erbrechen bei *Hysterischen* und neurasthenischen Individuen, zuweilen im Anschluss an einen Schreck, Ärger usw. vor, ferner bei den verschiedensten *Gehirn- und Meningealerkrankungen, Rückenmarksleiden* zum Teil mit anatomisch nachweisbaren Medullarveränderungen (ich habe noch kürzlich einen Fall von Tabes dorsalis beobachtet, wo das Erbrechen periodisch auftrat, ohne jede Gastralgie verlief und immer mehrere Tage lang anhielt), bei Krankheiten der Nieren, des Uterus, der Leber und vor allem auch des Peritoneums.

Die *Diagnose* des Erbrechens als nervösen Erbrechens stützt sich hauptsächlich auf die Möglichkeit, die gewöhnlich mit Erbrechen verlaufenden Magenkrankheiten sicher auszuschliessen, und den dann folgenden Nachweis einer der eben aufgeführten Ursachen des nervösen Erbrechens. Einigermassen charakteristisch für den Vomitus nervosus ist die Häufigkeit und Leichtigkeit, mit der das Erbrechen meist auch ohne Nausea erfolgt, der Kontrast zwischen dem guten Appetit und dem oft unstillbaren Erbrechen u. ä. und dass es ganz unabhängig von der Quantität und Qualität der eingeführten Speisen und nur zu gewissen Zeiten, in welchen eine stärkere Erregbarkeit des Nervensystems besteht, erfolgt.

Motilitätsneurosen depressiver Natur.

Eine *genuine nervöse Atonie des Magens* in toto, unabhängig von sonstigen Magenerkrankungen, ist jedenfalls selten; einzelne Fälle von Magenatonie bei Hysterischen mögen als nervöse Magenatonien erklärbar sein, ebenso die Magenatonien, die nach Gallensteinkoliken beobachtet worden sind und die nach Magenüberladungen zustande kommenden motorischen Insuffizienzen, die bei gewissen Individuen von Jugend auf leichter eintreten als bei anderen (*„angeborene“ Disposition zu Magenatonie, „schwacher Magen“*). Was die Bedeutung der Parese der Magenmuskulatur in bezug auf die Genese der Magendilatation betrifft, so verweise ich auf das S. 375 Erörterte. Ebenso sind dort auch die für die Annahme einer Magenatonie diagnostisch in Betracht kommenden Anhaltspunkte näher auseinandergesetzt worden.

Insuffizienz oder Inkontinenz des Pylorus.

Während in einzelnen Fällen von Ulcus oder Carcinom des Magens u. a. der Pylorus durch anatomische Veränderungen insuffizient wird, gibt es zweifellos auch Fälle von Pylorusinkontinenz, in welchen diese im Verlauf einer Rückenmarkskrankheit oder Hysterie auftritt und dann als nervöse Form der Pylorusinsuffizienz gedeutet wird. Die Diagnose derselben kann, wie Ebstein zuerst gelehrt hat, dadurch sichergestellt

werden, dass man in den Magen eine grössere Menge Brausepulver bringt und sieht, ob die sich entwickelnde Kohlensäure den Magen, wie gewöhnlich, aufbläht und mehrere Minuten im Magen festgehalten wird, oder ob sie sofort, ohne eine Auftreibung des Magens zu bewirken, durch den insuffizienten Pylorus entweicht. Die Diagnose der Pylorusinkontinenz ist nichts weniger als in allen Fällen sicher und entbehrt vorderhand auch eines nennenswerten klinischen Wertes. Praktisch wichtiger ist die

Insuffizienz der Cardia.

Ist die Cardia schlussunfähig, so entweichen die im Magen befindlichen Gase leichter, als in der Norm; so mögen manche der schon beschriebenen Fälle von nervösem Aufstossen bei Hysterischen zu erklären sein. Entweicht nicht nur Gas, sondern auch Mageninhalt durch die insuffiziente Kardia, so spricht man von einer *Regurgitation.* Wird dabei der in den Mund aufgestiegene Mageninhalt nicht ausgespuckt, sondern ohne weiteres, oder nachdem er nochmals durchgekaut ist, wieder verschluckt, so spricht man von *Rumination* (*Merycismus, Wiederkauen*).

Die Diagnose dieser speziellen Formen von Kardiainsuffizienz ist so einfach und leicht, dass eine Verwechslung mit anderen zu einem ähnlichen Bild führenden Krankheitszuständen kaum möglich ist. Höchstens kann das Heraufwürgen von vorher genossenen Speisen bei Stenose oder Divertikelbildung des Ösophagus eine Regurgitation vortäuschen, ist aber von letzterer dadurch unterschieden, dass in den ausgespuckten, aus dem Ösophagus stammenden Speiseteilen die Salzsäure ständig fehlt. Die Berücksichtigung der dabei vorhandenen Deglutitionsbeschwerden und das Resultat der Sondenuntersuchung beseitigt vollends jeden diagnostischen Zweifel.

Dass die Rumination eine Motilitäts*neurose* des Magens darstellt, geht auch aus der Ätiologie des Leidens unzweifelhaft hervor, indem ihr Auftreten stärkeren Gemütsbewegungen, Heredität, Nachahmungstrieb, Hysterie, Epilepsie u. ä. ihre Entstehung verdankt.

Krankheiten des Darms.

Physiologische Vorbemerkungen.

Verdauung im Darm.

Von den drei Funktionen des Darms, der *sekretorischen, motorischen* und *resorptiven* kommt der erstgenannten die geringste Bedeutung zu. Zwar spielen sich im Darm sehr wichtige Verdauungsvorgänge vor allem unter dem Einfluss der omnipotenten peptischen Wirkung des Pankreassaftes ab, wovon schon früher ausführlich die Rede war; dagegen ist die Bedeutung des von der Darmschleimhaut abgeschiedenen *Darmsaftes* selbst, wenigstens soweit unsere heutigen Kenntnisse reichen, eine nur geringe. Der menschliche Darmsaft enthält ein schwach wirkendes diastatisches und ein (den Rohrzucker in Laevulose und Dextrose) invertierendes Ferment, zeigt aber keine nennenswerte verdauende

Einwirkung auf Eiweiss, Fett und Milchzucker. Neben den Verdauungsfermenten üben auch die im Darm anwesenden *Bakterien* auf die Nahrungsstoffe einen zersetzenden Einfluss aus, wobei teils die gewöhnlichen Verdauungsprodukte (Albumosen, Peptone, Aminosäuren, Fettsäuren, Zucker) teils weitergehende Fäulnisstoffe (Phenol, Indol, Skatol, Alkohol, Essigsäure, Milchsäure etc.) entstehen. Von Bedeutung ist, dass auch die Zellulose von den Bakterien angegriffen und damit das in ihr eingeschlossene Nahrungsmaterial den Verdauungssäften zugänglich gemacht wird. Die Bakterien im Dünndarm bedingen hauptsächlich die Kohlehydratgärung, während das Eiweiss und seine Verdauungsprodukte fast ausschliesslich von den Dickdarmbakterien angegriffen werden.

Resorption im Darm.

Viel wichtiger ist die *resorptive* Funktion des Darms, namentlich des Dünndarms, indem durch die Schleimhaut und zwar hauptsächlich infolge einer aktiven Tätigkeit ihrer Zellen der grösste Teil der Fette, Eiweissstoffe und Kohlehydrate zur Aufsaugung gelangt. Interessant und nur zum Teil aufgeklärt ist die Tatsache, dass die peptonisierten Eiweissstoffe schon in der Darmschleimhaut in Eiweissstoffe derselben Art, wie sie im Blut vorhanden sind, rückverwandelt werden, so dass Peptone im Blut nicht oder nur in geringster Menge nachweisbar sind. Da die Zahl der Leukozyten im Pfortaderblute nach Genuss einer eiweissreichen Nahrung beträchtlich, dagegen nach einer eiweissfreien Mahlzeit nicht zunimmt, so schliesst man daraus, dass die Leukozyten der Verdauungsschleimhaut an der Umwandlung der in Resorption begriffenen Peptone in Eiweissstoffe beteiligt sind. Träten die Peptone bezw. Albumosen als solche ins Blut über, so würde, wie das Experiment ergeben hat, zweifellos eine schwere Intoxikation die Folge und auch eine volle Ausnützung des kostbaren Verdauungsmaterials nicht möglich sein, da die ins Blut direkt eingespritzten Verdauungsprodukte rasch aus demselben wieder ausgeschieden werden. Im Dickdarm werden die Reste der noch nicht aufgesaugten Verdauungsprodukte resorbiert, weiterhin der Darminhalt in toto eingedickt und die so gebildeten Faeces nach aussen gegen den Ausgang geschoben. Die Entleerung des Stuhls erfolgt beim normalen Menschen ein- bis zweimal im Tage.

Peristaltische Bewegungen, Pendelbewegungen.

Die *Fortbewegung des Darminhalts* geschieht durch die Peristaltik, d. h. die bei der Verdauung stattfindenden Bewegungen des Darms. Dieselben haben den Zweck, den Speisebrei mit den Verdauungsflüssigkeiten des Darms zu mischen und den Darminhalt in der Richtung zum After nach unten zu treiben. Die Darmbewegungen bestehen aus Kontraktionen der Ringmuskelfasern, die das Darmlumen verengen, und aus Zusammenziehungen der Längsmuskelfasern der Darmwand, wodurch das Lumen des Darms zum Zweck der Aufnahme des durch die Ringmuskelfasern nach unten geschobenen Darminhalts erweitert wird. Diese Einschnürungen mit gleichzeitiger Erweiterung des Darms unterhalb der kontrahierten Stelle bilden die eigentlichen *„peristaltischen Bewegungen"*. Daneben finden sich sogen. *„Pendelbewegungen"*, d. h. hin- und hergehende, hauptsächlich durch die Tätigkeit der Longitudinalmuskelfasern bedingte, rasch verlaufende, kleine Wellen, die, wie es scheint, ohne Nerveneinwirkung rein muskulär zustande kommen und im Gegensatz zu den nur analwärts fortschreitenden peristaltischen Bewegungen, auch in entgegengesetzter Richtung oralwärts ablaufen können. Die *peristaltischen Bewegungen* schreiten viel langsamer fort, als die rhythmischen Pendelbewegungen und werden wahrscheinlich durch den zwischen longitudinaler und zirkulärer Muskelschicht der Darmwand gelegenen Plexus myentericus ausgelöst; ausserdem ist die Peristaltik vom Zentralnervensystem abhängig.

Darmnerven.

Der *motorische Nerv für die Darmmuskeln*, speziell die Ringmuskeln, ist der Vagus, der Hemmungsnerv des Splanchnicus. Durchschneidung des Splanchnicus bedingt am ruhenden Darm nach ca. 15 Minuten lebhafte Peristaltik, Reizung eine Sistierung der Kontraktionen der Darmwand. Die Zentren der

Darmmuskelnerven liegen an verschiedenen Stellen des Gehirns und, speziell für die hemmenden Wirkungen, auch im unteren Teil des Halsmarks und im obersten Teil des Brustmarks. Unter normalen Verhältnissen haben wir keine Empfindung von den peristaltischen Bewegungen, ausgenommen den periodisch wiederkehrenden Stuhldrang. Ausgelöst werden Darmbewegungen durch Applikation von Kälte auf den Unterleib, psychische Einflüsse u. a. und speziell auch durch direkte Reizung der Darmwand bezw. des in dieser gelegenen Nervengeflechts, ferner durch Zersetzungsprodukte des Darminhalts usw. Wirkt der Reiz anhaltend und stark ein, so tritt ein Erschöpfungszustand, eine Darmparese mit Sistierung der Peristaltik auf; die gelähmte Muskulatur bietet dann den Darmgasen keinen Widerstand mehr, so dass der Darm aufgetrieben wird (Meteorismus). Der Splanchnicus ist nicht nur Hemmungsnerv, sondern auch Gefühlsnerv und vasomotorischer Nerv des Darms, indem seine Reizung eine Verengerung, seine Durchschneidung eine Erweiterung der Darmgefässe bewirkt.

Diagnostische Vorbemerkungen.

Bei weitem nicht so günstig, wie für den Magen liegen die Untersuchungsverhältnisse für den Darm. Denn wenn auch der letzte Abschnitt des Darms, der Mastdarm und unter günstigen Verhältnissen auch der unterste Teil des Dickdarms der direkten Okularinspektion besser zugänglich sind, als der Magen, so fällt doch andererseits für den Darm das, was sich für den Magen als das mächtigste Untersuchungsmittel erwiesen hat, die Sonde und ebenso die Möglichkeit einer willkürlich bemessenen, diagnostischen Entleerung der einzelnen Darmabschnitte weg. Weiterhin erschwert die Analyse der *funktionellen Störungen des Darms* der Umstand, dass pathologische Änderungen in der Resorption und Motilität der Darmwand gewöhnlich gleichsinnig verlaufen und Störungen in der Darmsaftsekretion sich überhaupt dem Nachweis entziehen, weil ein Defizit in dieser Beziehung jederzeit durch den Pankreassaft ausgeglichen werden kann. Aus diesen Gründen sind Urteile über die Art und Grösse der Störung der Darmfunktion im einzelnen Falle gewöhnlich unsicher, wenn auch erfreuliche Anfänge in dieser Richtung der Diagnostik (A. SCHMIDT) neuestens gemacht worden sind.

Wir sind daher vorderhand auf die alten Untersuchungsmethoden: die Inspektion, Palpation und Perkussion und vor allem auch auf die Untersuchung der Exkremente angewiesen.

Inspektion.

Inspektion. Man hat auf die allgemeine Konfiguration des Unterleibs zu achten, ob der Leib aufgetrieben oder eingefallen ist in toto oder nur an bestimmten Stellen, ob und in welcher Weise die Peristaltik sichtbar ist, ob die Hervorwölbung einzelner Darmteile mit einer festen, dauernden Kontraktion verbunden ist („Darmsteifung“) u. a. Die letztgenannte Erscheinung und ebenso Darmtumoren können indessen leicht durch eine Kontraktion zirkumskripter Partien der Bauchmuskeln, speziell des Rectus, vorgetäuscht werden. Ist der Mastdarm Sitz der Erkrankung, so gibt die *Proktoskopie*, d. h. die Besichtigung des Rektums mittelst eines Spekulums und künstlicher Beleuchtung, die besten diagnostischen Aufschlüsse. Ich benütze dazu eine einfache Metalltube mit Obturator, die ca. 13 cm lang ist und eine Lichtung von etwas über 1 cm hat, und ziehe dieses Spekulum allen anderen komplizierten Rektalspiegeln vor. Der Mastdarm muss vorher gereinigt und während der Bespiegelung öfter ausgewischt werden; als Lichtquelle dient eine einfache Petroleumlampe oder noch besser ein Glühlicht.

Palpation.

Palpation. Wie bei der Untersuchung anderer Unterleibsorgane spielt auch bei der des Darms die Palpation die Hauptrolle. Voraussetzung für eine er-

folgreiche Palpation ist ein nicht zu starkes Fettpolster und die möglichst vollständige Erschlaffung der Bauchdecken. Um letztere zu ermöglichen, lässt man den Kranken flach liegen mit erhöhtem Kreuz — manchmal tut man übrigens besser daran, den Kranken eine halbsitzende Stellung einnehmen zu lassen — den Kopf gegen ein Kissen angedrückt, die Beine leicht angezogen. Dann fordert man den zu Untersuchenden auf, *abwechslungsweise tief ein- und auszuatmen.* Zuweilen führt die bimanuelle Untersuchung oder wohl auch die Untersuchung in der Seitenlage noch besser zum Ziele. Erste Regel ist *die Palpation mit der vollständig flach auf das Abdomen aufgelegten Hand auszuführen,* mit derselben einen ganz leichten Druck auszuüben und sie den Respirationsbewegungen folgen zu lassen. Was nun die spezielle Palpation der Därme betrifft, so ist es bei einer gewissen Ausdehnung und Spannung derselben zuweilen möglich, einzelne Abschnitte in ihren Konturen schon beim Gesunden durchzufühlen. Im allgemeinen aber gewinnt man dabei nur unsichere Anhaltspunkte; erst wenn pathologische Veränderungen vorliegen, wie Tumoren, Infiltrationen oder krampfhafte Kontraktionen der Wand einzelner Darmabschnitte u. a. kann von einer topischen Diagnostik die Rede sein.

Topographie der Därme.

Ganz konstant in ihrer Lage sind nur wenige Darmpartien am ehesten das Colon ascendens und das Coecum mit dem Appendix. Die Lage des letzteren wird neuerdings gewöhnlich durch eine von der spina oss. ilei ant. sup. zum Nabel gezogenen Linie bestimmt, in welcher die Grenze zwischen äusserem und mittlerem Drittel (ca. 6 cm über der Spina) dem Ursprung des Proc. vermiformis entsprechen soll (Mac Burneys Punkt) — eine ziemlich gleichgültige Präzisierung der Lage des Wurmfortsatzes, da derselbe nicht selten verlagert ist, d. h. an ganz anderen Stellen der Abdominalhöhle bei der Laparotomie gefunden wird. Ähnliches gilt von der Lage des *Querkolons,* das zwar in der Regel über den Nabel von R nach L zieht, aber infolge seines schon normaler Weise relativ langen Mesenteriums häufiger als die übrigen Teile des Kolons abnorm verlagert erscheint; dasselbe kann mit einer langen Schlinge teils bis ins Becken herunterreichen, teils nach oben vor die Leber treten und diese vollständig bedecken. Die häufigsten Abweichungen von der Norm bietet die Lage des Colon descendens und S. Romanum. Letzteres kann lange Schlingenbildungen aufweisen, die dann eine Disposition zu habitueller Obstipation und gelegentlich zum Volvulus (des S. Romanum) abgeben können. Mit solchen anormalen Lagerungen der Därme ist bei der Diagnose von Darmaffektionen immer zu rechnen; selten gibt aber die Palpation oder Perkussion allein, wohl aber verbunden mit Auftreibung des Darms durch Wasser und Luft vom Rectum aus feste diagnostische Anhaltspunkte.

Untersuchung der Exkremente.

Eines der wichtigsten Untersuchungsmittel für die Diagnose gewisser Darmerkrankungen ist die genaue Besichtigung und nähere Untersuchung des Stuhls. Schon die *Konsistenz* und *Form* des Kots ist von Bedeutung. Ganz flüssige, wässrig-diarrhoïsche Stühle sind immer pathologisch; sonst aber kommt die ganze Stufenleiter vom halbflüssigen bis zum steinharten Stuhl unter Umständen beim Gesunden vor. „Schafkotartige", „bleistiftdicke" oder „bandartige" Entleerungen können der Aus- bezw. Abdruck einer dauernden Darmstenose sein; häufig wird aber das Bestehen einer solchen fälschlicher Weise diagnostiziert, indem periodische, krampfhafte Kontraktionen des Darms, des Rektums wie weiter oben gelegener Abschnitte des Kolons, dieselbe Abplattung der Fäces bewirken wie eine anatomisch begründete Darmstenose. Gewöhnlich ist es sehr leicht zu sagen, ob eine dauernde, organische oder spastische Stenosierung des Darms vorliegt, indem bei letzterer *nicht konstant* jene dünnen Kotzylinder gebildet, sondern zwischen hinein Kotmassen von vollkommen normaler Dicke entleert werden. Auch kann man gewöhnlich im Verlaufe des Kolon die prallelastische, glatte

kontrahierte Darmpartie zu gewissen Zeiten eklatant deutlich, zu gewissen trotz bester Palpationsverhältnisse gar nicht fühlen, dann wenn der Darm gerade im Zustand der Erschlaffung sich befindet.

Über die verschiedene Farbe des Stuhls ebenso über die Beimischung von Eiter, Blut, unzersetzter Galle, Fett u. a. ist bei der Diagnose der Erkrankungen der Leber, des Magens und Pankreas mehrfach die Rede gewesen und wird bei den einzelnen Darmaffektionen noch weiter gesprochen werden müssen.

Schleim im Stuhl.

Dagegen sollen über die Untersuchung des *Schleimgehalts der Stühle* einige allgemeine Bemerkungen Platz finden. Sobald Schleim im Kote nachweisbar ist, kann man nicht mehr von ganz normalem Verhalten des Stuhlgangs sprechen. Ich gebe zu, dass auch beim gesunden Menschen ab und zu ein Schleimklümpchen dem Kot aufliegen kann, aber ein gewöhnliches Vorkommnis ist dies nicht und wahrscheinlich doch schon das Zeichen, dass durch einen zu festen oder sonst wie irritierenden Stuhl die Darmschleimhaut speziell im Rectum zu stärkerer Schleimsekretion angeregt wurde. Andererseits kann die Beimischung von Schleim zum Stuhlgang eine so innige sein, dass der Stuhlgang normal erscheint, bei näherer Untersuchung sich dagegen als von kleinen Schleimklümpchen durchsetzt erweist. Um dieses letztere Verhalten zu konstatieren, empfehle ich ein schon seit langen Jahren von mir geübtes, sehr brauchbares Verfahren, die „*Objektträgerprobe*“. Man bringt mit dem Glasstab ein linsen- bis erbsengrosses Stückchen Kot auf einen Objektträger und drückt hierauf mit einem zweiten Objektträger das Kotpartikelchen platt, so dass dasselbe als dünne Lage zwischen den beiden Objektträgern ausgebreitet erscheint. Hält man die Probe gegen das Licht, so sind die etwa im Kot befindlichen Schleimteile leicht als farblose, feinere oder dickere Fasern zwischen dem ganz gleichmässig verteilten, gelben Kot zu erkennen. Ganz reiner meist ungefärbter Schleim, der zwischen hinein allein ohne Fäkalmassen entleert wird, stammt sicher von den untersten Teilen des Darms, während eine innige Beimischung des Schleims zum Kot darauf schliessen lässt, dass er von weiter oben kommt, im allgemeinen ist seine Quelle um so höher oben zu suchen, je kleiner die Schleimfetzchen sind, die zuweilen überhaupt nicht mehr bei der einfachen Besichtigung des Stuhls, sondern nur noch durch die Objektträgerprobe oder durch mikroskopische Untersuchung zu erkennen sind. Umgekehrt kann über die Frage, ob der Stuhl Schleim enthält, kein Zweifel sein, sobald grössere Massen davon entleert werden. Er erscheint dann in Form von kleineren oder grösseren geleeartigen Klumpen, oder von Fäden, die sich zähe zwischen den einzelnen Kotteilen beim Auseinanderheben derselben mit einem Glasstab ausspannen, oder in anderen Fällen in Gestalt von Schleiminseln, die selten weissgrau, sagokornähnlich sind, gewöhnlich vielmehr schwarzgrau, dünnflüssig erscheinen und durch die Objektträgerprobe sich leicht und sicher als Schleim erkennen lassen.

Darmbakterien.

Neben den angeführten Bestandteilen finden sich endlich im Stuhl stets enorme Mengen von Bakterien. Es gelang über 40 Arten daraus zu züchten, und man hat berechnet, dass die Darmbakterien nicht weniger als $^1/_3$ der gesamten Trockensubstanz des Kotes ausmachen und die Zahl der ausgeschiedenen Bakterien über 100 Billionen pro Tag beträgt! Als Quellen der Darmbakterien, die im Darm des Embryo und des Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt fehlen, sind anzunehmen: die aufgenommenen Speisen und Getränke, die geschluckte Luft, uud die aus dem Speichel stammenden Mundbakterien. Von den so in den Körper gelangenden Bakterien wird ein Teil im Magen abgetötet, ein anderer gelangt keimfähig in den Darm und vermehrt sich, da hier die günstigsten Bedingungen für das Bakterienwachstum gegeben sind; im Dickdarm finden sich stets mehr Bakterien als im Dünndarm. Die Untersuchung auf die Bakterien des Kots geschieht auf die gewöhnliche Weise mittelst Trockenpräparaten und Färbung mit Methylenblaulösung oder verdünntem Fuchsin. Von den in den Fäces sich vor-

findenden Mikroben ist das bacterium coli commune der konstanteste und wichtigste Darmbazillus; im Kot von mit Milch ernährten Menschen findet sich das bacterium lactis aërogenes, im Fleischkot proteus vulgaris und vor allem streptococcus coli gracilis. Auch Staphylokokken und Hefepilze, Sarzine u. a. trifft man an. Offenbar ist die Darmbakterienflora in erster Linie von der Art der Nahrung abhängig und herrscht unter normalen Verhältnissen eine bestimmte Richtung in den Gärungs- und Fäulnisvorgängen im Darm; in pathologischen Zuständen scheinen sonst untergeordnete Darmbakterien die Oberhand zu gewinnen und zu ungewöhnlichen Fäulnisprozessen Veranlassung zu geben.

Die akuten Entzündungsprozesse des Darms.

Die akute diffuse (einfache) Enteritis, akuter Darmkatarrh.

Diagnostisch verwertbare Symptome der Enteritis.

Das die Diagnose der Enteritis beherrschende Symptom ist die *Diarrhöe.* Die dünnbreiigen oder wässerigen *Stuhlgänge* sind gewöhnlich hellgelb oder auch grünlich, selten blutig tingiert, in der Regel deutlich *schleimhaltig.* Folgt eine Darmentleerung sehr rasch auf die andere, so werden die Stühle immer farbloser, offenbar weil die färbenden Gallenbestandteile im Verhältnis zu der Quantität der Exkremente in zu geringer Menge den letzteren beigemischt werden; die Stuhlgänge nehmen jetzt ein reiswasserähnliches Aussehen an. Der Geruch ist dann gewöhnlich kaum mehr fäkal, vielmehr fade, säuerlich; zuweilen riechen die diarrhoïschen Stühle faulig und schäumen stark. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich ausser unverdauten Speiseresten wenig Rundzellen, zahlreiche Zylinderepithelien, die teils noch gut erhalten, teils mannigfach verändert erscheinen (vergrössert, mit körnigem Protoplasma, mit bald deutlichem, bald undeutlichem Kern). Daneben trifft man in den Exkrementen Mikroorganismen der verschiedensten Art an: Kokken, Bazillen (darunter besonders reichlich vertreten das Bacterium coli commune), Hefepilze usw. Alle diese Mikroorganismen haben aber wenig klinische Bedeutung, weil, wie wir gesehen haben, die verschiedensten Arten von Bakterien auch in den normalen Fäces in kolossaler Zahl angetroffen werden. Ebensowenig kann den in den Fäces sich findenden Kristallen von Tripelphosphat, Cholesterin, Kalksalzen usw. diagnostische Bedeutung zugesprochen werden.

Ausser in dem wichtigsten Symptom, dem Durchfall, äussert sich der akute Darmkatarrh häufig in *Koliken*, gurrenden Geräuschen im Leibe (Borborygmen), häufigem Abgang meist nasser Flatus. leichter Alteration des Appetits. Gewöhnlich ist der *Leib* durch stärkere Gasentwicklung *aufgetrieben*; bei der Palpation ist die Verflüssigung des Inhalts der Darmschlingen durch Schwappen erkennbar. Infolge des massenhaften Abgangs von Wasser durch den Darm stellt sich *heftiger Durst* und *Oligurie* ein. Der spärliche Urin kann vielleicht infolge der (durch Splanchnicusreizung vermittelten) verminderten Blutströmung im Glomerulus *Eiweiss* enthalten. Auch die Zeichen der reflektorisch erfolgenden Schwächung der Herztätigkeit und des Kollapses kommen zuweilen vor, namentlich wenn der Darmkatarrh alte Leute oder Kinder befällt. *Fieber* begleitet nur selten den akuten Darmkatarrh, kann aber nach meiner Erfahrung rasch bedeutende Höhe (gegen 40°) erreichen. Man hat in

Fieberhafte Enteritis.

solchen Fällen an Enteritiden infektiöser Natur zu denken; es kann dann die Diagnose zwischen akutem Darmkatarrh (Schleimfieber) und Typhus schwanken, obgleich gewöhnlich das Fehlen des Schleims in den diarrhoïschen Dejektionen, ferner der regelmässige Gang und die anhaltende Höhe des Fiebers, die relative Verlangsamung des Pulses, sowie die Milzschwellung schon in den ersten Tagen die Diagnose sicher auf Typhus stellen lassen, noch ehe die Roseola auftritt und jeden Zweifel ausschliesst. Milzschwellung ist beim akuten Darmkatarrh meiner Erfahrung nach — seltene Ausnahmen kommen vor — nicht vorhanden.

Cholera nostras.

Etwas modifiziert einesteils durch die Akuität und Intensität des Prozesses, anderenteils durch die Reaktion des kindlichen Organismus auf denselben, gestaltet sich das Bild der *Cholera nostras* und des akuten *Darmkatarrhs bei kleinen Kindern.* Die Diagnose beider Krankheiten ist übrigens leicht. Bei der Cholera nostras ist nicht nur der Darm, sondern auch der Magen wesentlich an dem Krankheitsprozesse beteiligt. Denn neben dem Durchfall tritt meist das Erbrechen in den Vordergrund; wie die Darmentleerungen ist auch das Erbrochene, nachdem die zuletzt genossenen Speisen herausbefördert sind, rein wässrig. Entsprechend den oft enormen Flüssigkeitsverlusten stellt sich unlöschbarer Durst und Oligurie mit Albuminurie, ja sogar Nephritis ein. Der Turgor der Haut verliert sich mehr und mehr, das blasse oder bläulich gefärbte Gesicht verfällt und allgemeiner Kollaps tritt unverkennbar hervor — der Puls wird klein bis unfühlbar, die Haut eiskalt, die Stimme klanglos — das Bild gleicht dem der asiatischen Cholera vollkommen, zumal auch schmerzhafte Muskelkrämpfe, speziell in der Wadenmuskulatur, nicht ausbleiben. Eine Unterscheidung der schweren Formen der Cholera nostras von der epidemischen asiatischen Cholera war denn auch bis vor kurzem vom klinischen Standpunkte aus einfach unmöglich. Seitdem aber R. Koch in dem *Kommabazillus* den charakteristischen Mikroorganismus bei der asiatischen Cholera entdeckte, hat die Differentialdiagnose dieser Zustände die so dringend wünschenswerte Sicherheit erlangt (vergl. Band II S. 481).

Akute Gastroenteritis infantum.

Das Bild des *akuten Darmkatarrhs der Kinder* unterscheidet sich nur durch unbedeutende Details von der akuten Enteritis und der Cholera nostras der Erwachsenen. Die Reaktion der Stühle ist meist sauer, die Farbe oft grünlich, der Gallenfarbstoff mehr oder weniger unverändert und durch die Gmelin sche Reaktion leicht nachweisbar. Der Kollaps ist sehr intensiv ausgesprochen, die Extremitäten sind kühl, die Fontanellen eingesunken; die Gehirnanämie gibt sich in hoher Pulsfrequenz, weiten, trägen Pupillen, Delirien, Dyspnoë, Konvulsionen, auch Nackenstarre, kurz in dem Bild des „Hydrozephaloids“ kund.

Diagnose des Hydrozephaloids.

Eine Verwechslung der Krankheit ist kaum möglich; höchstens können die eben erwähnten Hirnerscheinungen eine Meningitis vortäuschen. Die Differentialdiagnose wird später (s. II. Band) näher besprochen werden; nur so viel soll hier schon angeführt sein, dass das Vorausgehen heftiger Durchfälle, das Eingesunkensein der Fontanellen und das Fehlen partieller Lähmungen entschieden für Hydrozephaloid sprechen, ebenso auch der meist als negativ zu bezeichnende ophthalmoskopische Befund (im Gegensatz zu den häufig positiven, charakteristischen Veränderungen des Augenhindergrundes bei der tuberkulösen Meningitis).

Spezielle Formen der akuten Enteritis.

Sobald die Darmentzündung nicht den grössten Teil des Darms betrifft, sondern *auf einzelne Abschnitte desselben lokalisiert* ist, treten andere Krankheitsbilder als die geschilderten auf, deren Diagnose eine besondere Erörterung verlangt. Gehen wir von oben nach unten:

Akuter Katarrh des Duodenums.

Ein auf das *Duodenum* beschränkter Katarrh lässt sich nur aus dem dadurch bedingten Icterus catarrhalis mit seinen Symptomen diagnostizieren. Derselbe ist übrigens durchaus kein konstanter Begleiter des Duodenalkatarrhs; eine *Diagnose* ist dann *unmöglich.*

In Fällen, in welchen zu einem akuten Magenkatarrh eine auffallend konstante Empfindlichkeit im rechten Hypochondrium tritt, muss man zwar auf die Verbreitung des Magenkatarrhs nach dem Duodenum hin gefasst sein und den Harn auf Gallenfarbstoff untersuchen; diagnostizierbar wird der Katarrh des Zwölffingerdarmes aber erst, wenn die Symptome des Icterus unzweideutig nachweisbar werden.

Akuter Katarrh des Jejunums und Ileums.

Ein akuter Katarrh des *Jejunums* und *Ileums*, mit dem nicht zugleich ein Katarrh des Dickdarms verbunden ist, dessen Vorkommen übrigens ausserordentlich selten ist, macht keine prägnanten Erscheinungen. Denn das wichtigste Symptom des Darmkatarrhs überhaupt, der *Durchfall*, *fehlt* hier, weil der Chymus schon normalerweise sehr rasch (in wenig Stunden) den Dünndarm durcheilt. Ob dies nun bei einem auf den Dünndarm beschränkten Katarrh infolge der dadurch erzeugten Peristaltik noch etwas rascher geschieht, ist in bezug auf die Stuhlentleerung ziemlich irrelevant, wofern nur der Kot wie unter normalen Verhältnissen Zeit hat, sich im Dickdarm einzudicken, was entschieden der Fall ist, wenn der Darmkatarrh, was nicht sehr selten vorkommt, lediglich auf den Dünndarm lokalisiert bleibt. Ist es also nicht zu verwundern, dass bei dem auf Jejunum und Ileum beschränkten Darmkatarrh die Häufigkeit der Stuhlentleerung keine Änderung gegenüber der Norm erfährt, so ist doch zu erwarten, dass die *Zusammensetzung des Kots eine andere* ist als unter normalen Verhältnissen.

Beschaffenheit der Dejektionen.

Die in dem entzündeten Dünndarm abgesonderten Schleimmassen mischen sich im Dickdarm dem sich eindickenden Kot sehr innig bei; wenn auch äusserlich makroskopisch kein Schleim am Stuhl wahrzunehmen ist, so lassen sich doch *mikroskopisch* in dem festen oder festbreiigen Stuhl kleine Schleimklümpchen nachweisen.

Auf dieses Verhalten hat Nothnagel zuerst aufmerksam gemacht. Leider lässt es sich als differentialdiagnostisches Moment deswegen in praktischer Beziehung nicht gut verwerten, weil die Konsistenz der Fäces gar nicht auf eine Erkrankung des Darms hinweist und zur Untersuchung auffordert. Höchstens wird man sich zur Vornahme der letzteren veranlasst sehen, wenn Kolik und Kollern ohne Durchfall vorhanden ist und die Ernährung des Kranken in scheinbar unerklärlicher Weise reduziert wird, so dass man wenigstens an die Möglichkeit einer latenten Darmerkrankung gemahnt wird.

Katarrh des Dünndarms und oberen Dickdarms.

Dasselbe gilt von den Fällen, *in welchen der Dünndarm und die oberen Abschnitte des Dickdarms zugleich katarrhalisch affiziert sind.* Auch hierbei sind die Schleimpartikel innig dem Kote beigemischt, aber ebensowenig eigentliche Diarrhöen vorhanden.

Kombination des Katarrhs des Dünndarms und des Dickdarms in seinem ganzen Verlauf.

Fester gestalten sich die diagnostischen Anhaltspunkte, *wenn beim Katarrh des Dünndarms auch der Dickdarm in toto mitaffiziert ist oder der letztere wenigstens interkurrente Steigerung der Peristaltik zeigt*, so dass die raschere Abwärtsbewegung des Dünndarminhalts durch den Dickdarm es ermöglicht, den durch den Dünndarmkatarrh bedingten pathologischen Charakter der Dejektionen nachzuweisen. Die oben an-

geführte innige Mischung des Schleims mit den Fäkalmassen lässt sich bei der hier vorausgesetzten dünnen Beschaffenheit der Exkremente weniger verwerten; dagegen gibt die Untersuchung der letzteren auf *unveränderten Gallenfarbstoff* und *das Verhalten der dem Kote beigemischten Nahrungsbestandteile* diagnostisch verwertbare Aufschlüsse.

Gallenfarbstoffreaktion.

Im gesunden Darm ist *Gallenfarbstoff* (durch die Gmelinsche Reaktion) nach unten hin nur bis zur Bauhinschen Klappe nachzuweisen; von hier ab ist die Galle umgesetzt. Findet sich also im Stuhl deutliche Gallenfarbstoffreaktion, so spricht dies für eine *Affektion des Dünndarms; je höher hinauf dieselbe reicht, um so stärker ist die Gallenfarbstoffreaktion im Stuhl ausgesprochen.* Der Gallenfarbstoff ist entweder im Filtrat der Dejektionen ohne weiteres nachweisbar oder haftet wenigstens an den Schleimfetzchen, und bei der mikroskopischen Untersuchung erscheinen die Epithelien, Zellen und Fetttropfen gallig gefärbt.

Mangelhafte Verdauung der verschiedenen Nahrungsbestandteile

Aus demselben Grunde, wie unzersetzte Galle, findet man bei Dünndarmkatarrh mit gleichzeitigem Katarrh oder verstärkter Peristaltik des Dickdarms *unverdaute, wohlerhaltene Nahrungsbestandteile* („*Lienterie*"), d. h. bei der mikroskopischen Untersuchung *reichliche* Muskelfasern, wohlerhaltene Stärkekörner, reichliche Fettmengen, auch ohne dass sehr fettreiche Nahrung genossen wurde.

Das Auftreten reichlicher, unverdauter Nahrungsbestandteile im Stuhl weist nur ganz im allgemeinen auf eine Mitbeteiligung des Dünndarms hin, und ich gebe Nothnagel vollständig recht, dass besonders der Nachweis von reichlichem Fett im Stuhl für die Lokalisierung der Darmaffektionen keine nennenswerte diagnostische Bedeutung hat, da auch Störungen in der Gallen- und Pankreassaftsekretion die Resorption des Fettes hindern können, und dass dies ebenso auch für das Auftreten reichlicher Muskelfasern und Stärkepartikel im Stuhl gilt. Der Nachweis mangelhafter Verdauung der einzelnen Nahrungsbestandteile hat nur dann für die Diagnose des Dünndarmkatarrhs Wert, wenn andere die Verdauung jener Nahrungsbestandteile beeinträchtigende Faktoren (Fieber, Magenkatarrhe usw.) im einzelnen Falle fehlen und andererseits gewisse andere Symptome auf das Vorhandensein eines Darmkatarrhs direkt hinweisen. Speziell soll noch angeführt sein, dass während der Nachweis zahlreicher, schon makroskopisch erkennbarer Muskelfaserreste im allgemeinen für eine Darmstörung spricht, unveränderte Bindegewebsfetzen im Kot auf eine Beteiligung des Magens an der Verdauungsstörung hinweisen (A. Schmidt). Erklärlich ist dies wohl dadurch dass, wenn die Verdauung des Kollagens durch Pepsin im Magen gestört ist, das Trypsin nicht vikariierend für das Pepsin eintreten und eine nachträgliche Verdauung des Bindegewebes im Darm bewirken kann.

Beschränkt sich der akute Katarrh auf den *Dickdarm*, so ist das Bild verschieden, je nachdem die oberen oder die unteren Abschnitte desselben isoliert befallen sind. Wir können hier, entsprechend dem verschiedenen Sitz der Entzündung, unterscheiden: die Typhlitis mit der Entzündung des Processus vermiformis, die Colitis und Proctitis.

Vom Dickdarm ausgehende Entzündungen in der Fossa iliaca dextra. Typhlitis, Skolikoiditis (Nothnagel), *„Appendicitis“, Perityphlitis.*

In der Fossa iliaca dextra kommen lokalisierte akute Entzündungsprozesse bekanntlich häufig vor. Früher nahm man an, dass sie hauptsächlich vom Coecum und zwar von einer katarrhalischen, durch stagnierende Kotmassen hervorgerufenen Entzündung desselben (*Typhlitis stercoralis*) herrühren und von dieser aus die Entzündung mit oder ohne Bildung von Druckgeschwüren im Coecum auf das Peritoneum übergehe (*Perityphlitis*). In neuester Zeit ist man von dieser Anschauung fast gänzlich zurückgekommen, indem sich nicht nur durch die Sektionen, sondern namentlich auch durch die zur Bekämpfung dieser entzündlichen Zustände unternommenen Operationen herausstellte, dass der Ursprung derselhen nur in sehr seltenen Fällen im Coecum, vielmehr fast immer im *Proc. vermiformis* zu suchen ist. Regel ist, dass sich eine zirkumskripte Peritonitis (*Perityphlitis*) sekundär dazugestellt und den wichtigsten Faktor im Krankheitsbild darstellt. Da aber die in praxi ausserordentlich wichtige Krankheit speziell von einer Entzündung des Proc. vermiformis, des Anhanges des Coecums, ausgeht, so soll sie mit ihren Folgen nicht hei den Krankheiten des Peritoneums, sondern hei den Darmentzündungen ihre Besprechung finden.

Wir wollen zunächst das Symptomenbild der gewöhnlichen Form der Perityphlitis, die von einer Entzündung bezw. Perforation des Proc. vermiformis ausgeht und in der Regel — mehr oder weniger — mit Geschwulstbildung verläuft, entwerfen und die Diagnose derselben besprechen und weiterhin sehen, ob und wie weit es möglich ist, in einzelnen Fällen die isolierte Entzündung des Wurmfortsatzes, die gleichzeitige Entzündung des retrozökalen Bindegewebes (*„Paratyphlitis“*) und die zirkumskripte oder diffuse sekundäre Peritonitis gesondert zu diagnostizieren.

Symptomenbild der Perityphlitis.

Gewöhnlich mitten in voller Gesundheit oder nachdem eine Indigestion, Erkältung oder eine ähnliche, ziemlich gleichgültige Schädlichkeit vorangegangen ist, erkrankt das betreffende Individuum an einem heftigen Schmerz im Unterleib, der fast immer von Anfang an in der regio iliaca dextra lokalisiert ist. *Der Schmerz steigert sich beim Gehen und ebenso beim Urinlassen und Husten, vor allem auch beim Perkutieren und bei Druck auf die affizierte Stelle.*

Meiner Erfahrung nach lassen sich durch *leise Perkussion* die Grenzen der (peritonitischen) Entzündung ziemlich genau bestimmen, wenn man den Patienten auffordert anzugeben, ob der einzelne, schwache Perkussionsschlag schmerzhaft ist oder nicht, *und namentlich ist diese auf Schmerzhaftigkeit gerichtete, mehrmals im Tag ausgeführte Perkussion ein Mittel, das Fortschreiten des Prozesses zu diagnostizieren* und damit eine Indikation für die Laparotomie zu gewinnen.

Da der Schmerz an der entzündeten Stelle durch eine Entzündung oder mindestens Reizung des Bauchfelles hervorgerufen wird, so ist er gewöhnlich (in jedenfalls über der Hälfte der Fälle) von *Erbrechen, Obstipation* und zuweilen auch von *leichtem Kollaps* begleitet.

Zugleich tritt *Fieber* auf, das übrigens keineswegs regelmässig und in seinem Verlauf nicht charakteristisch ist, namentlich auch nicht immer in seiner Höhe mit der Intensität der Entzündung und Eiterung parallel geht. Über Fälle, in welchen Gangrän und stinkender Eiter trotz Nor-

maltemperatur oder geringen Fiebers bei der Laparotomie gefunden werden, wird jeder Arzt, der über ein grösseres Beobachtungsmaterial verfügt, berichten können. Aber das sind doch immer die Ausnahmen! In der Regel besteht ausgesprochenes Fieber, gewöhnlich sogar bis 39° und darüber, und dasselbe bestimmt auch insofern die Prognose, als zwar mangelndes oder geringes Fieber eine infauste Prognose, wie wir gesehen haben, nicht ausschliesst, aber andererseits hohes Fieber (von 39° und darüber), wenn es gegen eine Woche anhält, fast immer einen schweren Verlauf involviert und eine Laparotomie direkt indiziert. Hohes Fieber mit steilen Temperaturabfällen und -anstiegen (unter Schüttelfrösten) spricht für septische Infektion.

Geschwulst, Kotbrechen.

Von besonderer Wichtigkeit ist das Auftreten einer stärkeren Resistenz oder deutlichen *Geschwulst* in der fossa iliaca dextra. Zuweilen ist die Geschwulst schon auf den ersten Blick sichtbar, und bei der Perkussion durch Dämpfung nachweisbar. Aber Inspektion wie Perkussion geben unsichere Resultate; erst die Palpation lässt mit Sicherheit erkennen, dass eine mehr diffuse oder scharf abgegrenzte harte Geschwulst sich in der Zökalgegend oder in der Nähe derselben gebildet hat. Der Tumor ist unverschieblich, seine Oberfläche fühlt sich glatt, später, wenn es zur Abszessbildung kommt, zuweilen weich, fluktuierend an.

Zum Zustandekommen der Geschwulstbildung konkurierren die entzündliche Infiltration der Zökal- und Appendixwand, peritonitisches Exsudat, eine entzündlich-seröse Infiltration der Bauchwand und endlich auch eventuell im Coecum liegende Kotmassen. Eine zum Teil mit der Geschwulstbildung zusammenhängende Erscheinung ist das übrigens sehr selten auftretende *Kotbrechen.* Die Ursache desselben kann eine Okklusion des Darmes sein, bedingt durch Kompression einer Darmschlinge infolge der perityphlitischen Geschwulst oder bedingt durch Abknickung des Darmes infolge peritonitischer Adhäsionen. Aber auch ohne mechanische Hindernisse kann im Verlauf der Perityphlitis durch einfache reflektorische Darmlähmung das Bild des Ileus hervorgerufen werden.

Verlauf der Perityphlitis.

Der *Verlauf* der Perityphlitis gestaltet sich in den einzelnen Fällen sehr verschieden und die Vorausbestimmung desselben ist oft recht schwierig. In weitaus dem grössten Teil der Fälle (bis 90 %, statistische Zahlen schwankend) tritt durch *Resorption* des Exsudats unter Rückgang des Fiebers *Spontanheilung* ein, sei es, dass die Flüssigkeit sero-fibrinös war, sei es, dass sie nicht zu grosse Mengen schwach virulenten Eiters enthielt. Denn an der Möglichkeit der Resorptionsfähigkeit des Eiters kann ja heutzutage nicht mehr gezweifelt werden. Es bleibt dann eine schwielige Induration oder auch in einem Teil der Fälle in jene bindegewebigen Massen eingeschlossener Eiter zurück. Dieser kann im weiteren Verlaufe langsam wandern und zur Bildung von subphrenischen oder Senkungsabszessen führen, oder aber er kann an dem Ort, an dem er ursprünglich abgesetzt war, retiniert werden und später die Quelle für Perityphlitisrezidive abgeben.

Eine zweite Art des Verlaufes ist die, dass der perityphlitische Abszess in den Darm, die Harnblase, selten in die Vagina, durch die Haut u. a. unter plötzlichem Abfall des Fiebers *durchbricht* und auch damit eine Spontanheilung zustande kommt. Anders, wenn der Durchbruch des Eiters in die freie Peritonealhöhle erfolgt! Hier entwickelt sich plötzlich eine akute, schwere, diffuse Peritonitis septischen Charakters mit letalem Ausgang.

Differentialdiagnostische Anhaltspunkte.

Die *Diagnose der Perityphlitis* ist nach dem Angeführten in den meisten Fällen leicht. Schwieriger ist die Entscheidung, wenn man sich nicht mit der allgemeinen Diagnose einer Perityphlitis begnügt, sondern

zu bestimmen sucht, wie weit das retrozökale Bindegewebe mitentzündet ist oder ob der Prozess sich auf den Wurmfortsatz und seinen serösen Überzug beschränkt, diagnostische Erwägungen, die im allgemeinen aber wenig praktischen Wert haben.

Entzündung des Proc. vermiformis.

Für eine den Wurmfortsatz isoliert betreffende Entzündung spricht, wenn die Geschwulst genau an der Stelle zu fühlen ist, an der wenigstens in der Mehrzahl der Fälle der proc. vermiformis liegt (also zwischen dem Nabel und der spina ilei ant. sup. 6 cm von letzterer entfernt — Mac Burneys Punkt), und wenn ausserdem die Geschwulst als walzenförmiges, kleinfingerdickes, bei Betastung schmerzhaftes Gebilde erscheint.

Paratyphlitis.

Die Beteiligung des retrozökalen Bindegewebes am Entzündungsprozess ist ganz gewöhnlich; dagegen ist es nach den neueren Erfahrungen sehr zweifelhaft, ob eine *primäre* Paratyphlitis je den perityphlitischen Prozess einleitet — eine mehr theoretische Frage, da das Cöcum fast ganz vom Peritoneum umkleidet ist und andererseits der Wurmfortsatz nur in der Regel intraperitoneal liegt! Die Entzündung des retroperitonealen Bindegewebes wird sich daher, falls sie einmal auch primär auftritt, naturgemäss mit einer Perityphlitis verbinden; die besondere Diagnose einer Paratyphlitis neben der letzteren ist daher praktisch ziemlich unwichtig. Immerhin kann man aus der tiefen Lage der Geschwulst, dem Ausstrahlen der Schmerzen in die rechte untere Extremität, aus dem Auftreten von Parästhesien und Schwäche im rechten Bein und weiterhin aus einer Flexionsstellung im Hüftgelenk und Schmerz bei der Beugung des Oberschenkels den Schluss machen, dass das retrozökal gelegene Zellgewebe an dem Entzündungsgewebe in stärkerem Masse beteiligt ist.

Unterscheidung von sonstigen Tumoren der Ileozökalgegend etc.

Verwechslungen der perityphlitischen Geschwulst mit anderen Tumoren und Resistenzen in der Ileozökalgegend: *Nierengeschwülsten, sog. eingeklemmten Wandernieren, Zökalkarzinomen, Senkungsabszessen bei Wirbelkaries* u. ä. sind kaum möglich, wofern genau untersucht wird und das ganze Krankheitsbild der Perityphlitis, nicht bloss die dabei auftretende Geschwulst, in diagnostische Erwägung gezogen wird. Und dasselbe gilt von etwaigen Verwechslungen mit *Hüftgelenkentzündungen*, die doch nur dann vorkommen können, wenn man bloss auf die im Verlauf der Perityphlitis speziell bei Beteiligung des retrozökalen Bindegewebes an der Entzündung auftretenden Hüftschmerzen und auf die Stellung des Oberschenkels achtet, dabei aber die übrigen Züge des Krankheitsbildes ignoriert. Dagegen sind Fehldiagnosen in bezug auf die Natur der Geschwulst nicht zu vermeiden, wenn der Wurmfortsatz mit dem Cöcum, wie nicht selten, an einer abnormen Stelle liegt. Auch ist es meiner Ansicht nach nicht möglich, bei Weibern eine Entzündung in der Umgebung der Spitze des Proc. vermiformis von einer Perioophoritis zu unterscheiden. In einzelnen Fällen, in welchen statt des in der Regel auftretenden einfachen Erbrechens *Kotbrechen* im Verlaufe einer Perityphlitis erscheint, kann die Differentialdiagnose zwischen dieser und einer anderen zur *Darmokklusion* führenden Affektion schwanken. Auf die Details der Diagnose der letzteren kann erst später eingegangen werden (vgl. S. 426); vorläufig soll nur hervorgehoben sein, dass die

Intussuszeption gerade als ileozökale am häufigsten auftritt und ebenfalls mit (Kolik-)Schmerzen und Erbrechen beginnt, aber gewöhnlich eine etwas andere Form der Geschwulst — einen *dicken*, glattzylindrischen Tumor der Palpation darbietet und mit blutig-schleimigen Durchfällen einhergeht.

Pseudoperityphlitis.

Endlich sind mir, wie andern, Fälle vorgekommen, welche das Bild der Perityphlitis in seinen Einzelzügen darboten und sich im weiteren Verlauf oder nach vorgenommener Laparotomie als nervöse, hysterische Affektionen herausstellten. *Diese Pseudoperityphlitiden nervösen Charakters lassen sich von den entzündlichen Perityphlitiden leicht unterscheiden*, wenn die Schmerzhaftigkeit der Ileozökalgegend das einzige lokale Krankheitssymptom bildet. Gewöhnlich ist hier Hauthyperästhesie in dem Schmerzbezirk eklatant ausgesprochen und lassen die sonst vorhandenen nervösen Erscheinungen den untersuchenden Arzt nicht lange über die Natur des Leidens im Zweifel. Anders, wenn allgemeine peritonitische Reizerscheinungen, wie Dysurie, Fieber (bis 39° und darüber) und gar ein Tumor (offenbar durch einen Darmkrampf bedingt) in der Ileozökalgegend, wie dies in seltenen Fällen vorkommen kann, im Krankheitsbild einer nervösen Pseudoperityphlitis erscheinen. Unter solchen Umständen kann die Differentialdiagnose sehr schwierig werden und nur der Verlauf der Krankheit oder auch zuweilen die Blutuntersuchung, wie aus den folgenden Erörterungen hervorgeht, die Diagnose ermöglichen.

Suppuration.

Eine schon im Interesse der Indikation eines operativen Eingriffs und wegen Bestimmung der richtigen Zeit seiner Vornahme wichtige Frage ist, ob der diagnostizierte perityphlitische Entzündungsprozess Eiter enthält oder nicht. Dies bestimmt zu entscheiden ist, wie die klinische Erfahrung des letzten Jahrzehnts ergeben hat, in der Regel sehr schwierig. Weder ein exquisit sprungförmiger Verlauf des Fiebers, noch ein kleiner, weicher, beschleunigter Puls, noch die Schmerzhaftigkeit des Tumors geben sichere Garantie für die Anwesenheit von Eiter. Eine Fluktuation der Geschwulst neben einem harten, sie begrenzenden Rand und Hautödem, was mehr pathognostisch wäre, kommt so selten vor, dass für gewöhnlich bei der Diagnose nicht damit zu rechnen ist. Es ist daher gewiss ein Verdienst Curschmanns, darauf aufmerksam gemacht zu haben, dass der Nachweis einer starken Leukozytose ein diagnostisches Hilfsmittel sei zur Entscheidung der Frage, ob wir Eiter im einzelnen Falle erwarten dürfen oder nicht. Aber auch der Wert der Blutuntersuchung in bezug auf Vermehrung der weissen Blutzellen ist nach allen Seiten hin limitiert.

Vermehrung der weissen Blutzellen.

Die bisherigen Erfahrungen ergaben allerdings, dass wenn 20000 und mehr Leukozyten im cmm Blut andauernd gezählt werden, jedesmal Eiter im Entzündungsbezirk gefunden wird. Dagegen fanden sich bei nur geringer Vermehrung der Leukozytenzahl bald Eiter, bald *nicht*. Dabei handelte es sich entweder um *chronische* Formen, die zur Abkapslung der Eiterherde geführt hatten oder um *akute leichte* sog. seröse Perityphlitiden (die, wenn sie nicht rasch in Genesung übergehen, später noch eitrig werden). Aber auch in *schweren akuten* Fällen werden zuweilen trotz reichlichen, stinkenden Eiters in der Bauchhöhle relativ

niedrige Leukozytenzahlen angetroffen (in einem meiner Fälle erst 8800, dann 13000 unmittelbar vor der Operation am achten Tage der Erkrankung). Und gerade in den *allerschwersten*, *septischen* Fällen ist es sogar typisch, dass *keine* oder eine nur geringe Leukozytose sich entwickelt, wahrscheinlich weil hier der Übertritt von Bakterien ins Blut eine umfangreiche Vernichtung der Leukozyten zur Folge hat (Arneth).

Colitis, *Proctitis.*

Colitis acuta.

Die *Colitis acuta* ist, wofern die Entzündung nicht bloss die obersten Abschnitte des Kolon betrifft, durch *dünne Stühle* ausgezeichnet. In denselben finden sich mehr oder weniger Schleimmassen, die aber im Gegensatz zu den Fällen, in welchen gleichzeitig Dünndarmkatarrh vorhanden ist, *kein unzersetztes Gallenpigment* enthalten. *Ebenso fehlen* in den diarrhoïschen Stühlen die gallig gefärbten Epithelien und Rundzellen, sowie reichliche Mengen von Muskelfasern. Neben dem Verhalten der Stühle kommen für die Diagnose der akuten Colitis noch in Betracht: *die schmerzhaften Empfindungen entlang des Kolons* und das bei der Palpation fühl- und hörbare, durch Flüssigkeit und Gas erzeugte gurrende oder *quatschende Geräusch an Stellen*, *die dem Verlauf des Kolons entsprechen.*

Proctitis.

Proctitis: Betrifft die Darmentzündung den Mastdarm, so tritt *Tenesmus* auf, Stuhlzwang mit vorangehenden Kolikschmerzen in der linken Unterbauchgegend. Der sphincter ani ist spastisch kontrahiert; die Entleerung der Blase erfolgt oft unregelmässig, krampfhaft. Der Akt der Defäkation ist höchst schmerzhaft und fördert nur kleine Mengen blutigen Schleims zutage; dabei kann die Rektalwand in Form eines dunkelroten Schleimhautwulstes hervortreten. Entleert der Kranke Kot, so ist derselbe von einer Schleim- und Blutschicht überzogen. Die Diagnose der Proctitis hat beim Vorhandensein genannter Symptome keine Schwierigkeit.

Die direkte *Untersuchung des Rektums mittelst des Fingers und Mastdarmspiegels*, die bei der chronischen Form des Proctitis der Diagnose die festeste Basis gibt, ist bei der akuten Proctitis unnötig und bei stärkeren Graden unausführbar, da die krankhafte Kontraktion des Sphinkters und die intensiven Schmerzen selbst die Digitalexploration, bei der man die Schleimhaut heiss und geschwollen fühlt, in der Regel unmöglich machen.

Phlegmonöse und diphtherische Enteritis.

Ausser der gewöhnlichen Form der akuten Entzündung kommen im Darm auch eine *phlegmonöse* und *diphtherische Entzündung* vor. Erstere hat nur pathologisch-anatomisches Interesse, letztere, die Darmdiphtherie, ist unter Umständen diagnostizierbar. Allerdings fehlen in einem Teil der Fälle alle Symptome, in anderen dagegen werden, wie bei der infektiösen Dysenterie, Schleim- und Eitermassen zum Teil in Form von weissen Fetzen, ferner nekrotische Schleimhautpartikel und Blut entleert. Die Stühle gehen unter Tenesmus und heftigen Koliken ab; doch treten diese subjektiven Erscheinungen bei der nicht dysenterischen Form der Darmdiphtherie in der Regel ganz in den Hintergrund, da die Krankheit gewöhnlich im Verlaufe von Konstitutionsleiden (Karzinom, Morb. Brightii, Diabetes usw.) und Infektionskrankheiten (Typhus, Sepsis, Puerperalfieber) auftritt und die Schwere der Grundkrankheit die im Vergleich damit untergeordnete Affektion des Darms verdeckt.

Chronischer Darmkatarrh.

Während beim akuten Darmkatarrh die diarrhoïsche Beschaffenheit des Stuhls die häufigste Form der Defäkation bildet, herrscht beim chronischen Katarrh die *Verstopfung* vor. In einem Teil der Fälle besteht permanente Stuhlträgheit, in einem andern wechselt Durchfall mit Verstopfung ab, ist überhaupt Unregelmässigkeit im Stuhlgang das hervorstechende Symptom der Krankheit. Zuweilen wird auch andauernd diarrhoïscher Stuhl entleert.

Obstipation.

Die Ursache der *Verstopfung* ist in einer durch die chronische Entzündung bedingten Schwächung der Darmmuskelenergie (nach Analogie der Erlahmung der Tätigkeit anderer Muskeln in chronisch-entzündeten Organen) und der Darmnerventätigkeit zu suchen. Wechselt Verstopfung mit zeitweise unter Koliken erfolgenden Durchfällen ab, so ist dies meiner Ansicht nach so zu erklären, dass mit der überhandnehmenden Obstipation und stärkeren, fauligen Zersetzung des Darminhalts ein intensiverer Reiz auf die nervösen Apparate des Darms stattfindet, wodurch die verstärkte Peristaltik zustande kommt. Für die Richtigkeit dieser Anschauung spricht auch die Beobachtung, dass die Behandlung solcher Kranker mit regelmässig verabreichten, nicht reizenden Abführmitteln die besten therapeutischen Resultate aufweist. In anderen Fällen erfolgen die dünnen Entleerungen auf gelegentliche stärkere Reizungen der entzündeten Darmschleimhaut durch Diätfehler usw.

Für die Diagnose verwertbare abnorme Bestandteile der Stühle.

Sicherere Anhaltspunkte als die Konsistenz des Stuhls gibt für die Diagnose des chronischen Darmkatarrhs und für die Lokalisierung desselben auf gewisse Partien des Darms die *Untersuchung der Stühle auf abnorme Bestandteile.* Der wichtigste derselben ist der *Schleim.* Er fehlt fast nie beim chronischen Katarrh, jedenfalls nicht, wenn die Stuhlgänge längere Zeit beobachtet werden; seine Beimengung zum Stuhl bestimmt meistens erst die Diagnose. Werden *reine Schleimmassen* entleert, so deutet dies auf einen Katarrh des *Rektums* hin; *Einhüllung der Skybala in Schleim* kommt vor, wenn der Katarrh *im Rectum oder weiter hinauf im Dickdarm bis zum Colon transversum* seinen Sitz hat.

Es ist selbstverständlich, dass dies nur allgemeine Regeln sind, dass also z. B. bei höher oben sitzender Entzündung, im Falle das Kolon in seinen unteren Teilen wenig Kot enthält, der Schleim ebenfalls ziemlich pur entleert werden kann, und umgekehrt der Schleim trotz Katarrh des Rektums und Kolons vorübergehend fehlen kann, wenn er bei dem Vorübergleiten des Kots nicht von demselben gefasst wird usw.

Findet man neben dem makroskopisch sichtbaren Schleim mikroskopisch nachweisbare Schleimpartikelchen innig gemischt mit dem festen oder breiigfesten Stuhl, so deutet dies, wie schon erwähnt, auf eine Beteiligung der oberen Abschnitte des Dickdarms und *des Dünndarms* am Katarrh hin.

„Sagokorn"-klümpchen im Stuhl.

Zuweilen finden sich im Stuhl froschlaichartige, gequollenen *Sagokörnern* gleichende, glasige Klümpchen, die anscheinend aus Schleim bestehen. Das ist denn in der Tat in einem Teil der Fälle so. Ich habe mich davon des öfteren mit voller Sicherheit durch die mikroskopische Untersuchung überzeugen können; ausserdem hat Kitagawa in meinem Laboratorium die schleimige Natur jener fraglichen Klümpchen durch die chemische Untersuchung derselben erwiesen. Noch

häufiger freilich sind die sagoartigen Gebilde *pflanzlicher* Natur. Zuweilen kommen in einem und demselben Stuhle die beiden Arten der sagoähnlichen Gebilde zusammen vor. In gewissen Fällen zeigt sich eine gallige Färbung der im Stuhl vorhandenen Schleimpartikel. Man darf dann annehmen, dass letztere aus dem Dünndarm stammen, muss aber weiter voraussetzen, dass in solchen Fällen die Peristaltik im Dickdarm verstärkt ist, so dass die Herausschaffung des galligen Schleims rascher geschieht und deswegen eine Umsetzung des Gallenpigments nicht stattfinden kann. Aus diesem Grund ist beim *chronischen* Katarrh die Gelbfärbung des Schleims, selbst wenn der Dünndarm am Katarrh mitbeteiligt ist, ein *seltenes* Vorkommnis; dies gilt auch von den gelbgefärbten Zylinderepithelien. Viel häufiger sind sie ungefärbt, bald wohlerhalten und normal gross, bald klein, homogen, kernlos und spindelförmig, „verschollt". Solche degenerierte Epithelien finden sich speziell im Schleim, der auf festen Kotballen liegt. *Rundzellen* sind selten in reichlichen Mengen anzutreffen, hauptsächlich nur dann, wenn es sich um *Proctitis* handelt, bei der auch Entleerung von Eiter mit dem Stuhl beobachtet wird.

Verschollte Epithelien.

In einzelnen Fällen von *Dickdarmkatarrh* kommt es (zuweilen anfallsweise) zur Abscheidung grösserer, zusammenhängender, weisslicher, häutiger Massen. Von Zeit zu Zeit, oft tagtäglich, werden unter heftigen Kolikschmerzen grössere Mengen dieser *bald membranösen, bald soliden zylinderförmigen Massen* entleert („*Schleimkolik*", *Colica* s. *enteritis membranacea*). Nach meiner Erfahrung ist es gewiss, dass diese Gebilde *im Verlauf einer chronischen Enteritis* auftreten können, wofür auch die gleichzeitige Anwesenheit von Rundzellen und (zum Teil verschollten) Epithelien in jenen Membranen spricht.

Enteritis membranacea.

Was ihre *chemische* Zusammensetzung betrifft, so ist dieselbe offenbar nicht immer die gleiche. Bald bestehen dieselben sicher zum grössten Teile aus Muzin, in anderen Fällen sind nur Spuren von Muzin bei der chemischen Prüfung nachzuweisen und bestehen die Membranen, wie in meinem Laboratorium angestellte Untersuchungen bewiesen haben, in der Hauptsache aus einer *albuminoiden* Substanz.

So sicher gestellt das Vorkommen jener Membranbildung im Verlaufe gewisser Enteritiden ist, so unleugbar ist auf der andern Seite, wie jeder Arzt, der die Krankheit öfter gesehen hat, zugeben wird, ihr Zusammenhang mit *nervösen Leiden.* Fast alle Kranken meiner Beobachtung waren nebenbei hysterisch, und alle auf eine Besserung des Darmkatarrhs zielenden Medikationen erwiesen sich, auch wenn sie monatelang fortgesetzt wurden, als wirkungslos. Ich kann mich nach allem, was ich in einer grossen Zahl von Fällen beobachtet habe, der Überzeugung nicht verschliessen, dass es sich bei dieser mit Membranbildung einhergehenden Darmerkrankung öfters um eine reine *Sekretionsneurose* handelt. Die dabei abgeschiedenen Sekretmassen sammeln sich wahrscheinlich in längere Zeit untätigen oder *krampfhaft kontrahierten* Abschnitten des Dickdarms (es besteht dabei hartnäckige Obstipation) an, formen sich in den Längsfalten der Darmwandoberfläche zu rundlichen Strängen um, bis sie dann gewöhnlich unter heftigen peristaltischen Bewegungen des Darms und Kolikschmerzen nach aussen befördert werden

Nervöse Enteropathie mit Membranbildung.

— eine Deutung, die in ihren Grundzügen von MARCHAND stammt und meiner Ansicht nach das Richtige trifft.

Verwechslungen der Membranen mit Pflanzengebilden (z. B. aufgefaserten Spargelstengeln u. ä.), Milchgerinnseln u. ä. können bei oberflächlicher Inspektion der Dejektionen vorkommen. Eine nähere, besonders mikroskopische Untersuchung der fraglichen Gebilde klärt aber sofort einen etwaigen Irrtum auf.

Neben-symptome der chronischen Enteritis.

Was neben der veränderten Beschaffenheit des Stuhlgangs sonst noch an diagnostisch verwertbaren Symptomen beim chronischen Darmkatarrh in Betracht kommt, ist höchst dürftiger Natur, weil diese Nebensymptome teils nicht konstant, teils vieldeutig sind.

Hierher gehören die Flatulenz, die Borborygmen, der mangelhafte Abgang von Flatus und die leichten Schmerzen im Unterleib (am häufigsten dem Verlaufe des Querkolons folgend, gewöhnlich durch Palpation gesteigert), ferner das Herzklopfen, die sekundäre Dyspepsie und die psychische Depression, die sich bei der chronischen Enteritis nicht selten einstellt. Auch die *allgemeine Ernährung* leidet im Gefolge länger dauernder Darmkatarrhe. In hervorragendem Grade ist bei den *chronischen Dünndarmkatarrhen* und beim *chronischen Darmkatarrh der Kinder in den ersten Lebensjahren* („*Pädatrophie*“) der Fall. Dabei werden zuweilen eklatant *fetthaltige* Stühle beobachtet. Die bis zum Skelett abgemagerten kranken Kinder sind gewöhnlich zugleich rhachitisch oder tuberkulös. Bei länger dauernden Kinderdarmkatarrhen kommt es leicht zur Atrophie der Drüsenschläuche und der Muscularis. Auch beim Erwachsenen ist die *Atrophie der Darmschleimhaut* als Folge akuter und chronischer Katarrhe eine keineswegs seltene Erscheinung.

Päd-atrophie.

Geschwüre des Darms.

Die Diagnose der Darmgeschwüre ist selten mit der wünschenswerten Präzision zu stellen. *Dieselben verlaufen in den allermeisten Fällen symptomlos*; wenigstens erweisen sich die Erscheinungen, die ihnen als charakteristisch zugeschrieben werden: Durchfall, Schmerzen, Blut und Eiter im Stuhl u. ä. bei kritischer Prüfung ihres diagnostischen Wertes als nicht zuverlässig genug, um der Diagnose als feste Basis zu dienen.

Wenn man beispielsweise Diarrhöe mit kleinen Schleimklümpchen lange Zeit für pathognostisch für Darmgeschwüre angesehen hat, weil die unter solchen Umständen bei Phthisikern gemachten Diagnosen auf Darmgeschwüre durch die Obduktionen scheinbar bestätigt wurden, so ist dies einfach ein Trugschluss! Denn die letzteren hätten sich auch bei der Obduktion gefunden, wenn keine Diarrhöe oder Schleimklümpchen intra vitam vorhanden gewesen wären, d. h. die Diagnose hätte trotz Fehlens aller Darmsymptome mit derselben Wahrscheinlichkeit auf Darmgeschwüre gemacht werden können, einfach deswegen, weil die letzteren bei länger bestehender Tuberkulose überhaupt so gut wie nie fehlen.

Für die Diagnose verwertbare Symptome.

Prüfen wir die einzelnen bei Darmgeschwüren beobachteten Symptome vorurteilsfrei auf ihre diagnostische Bedeutung, so kommen wir zu einem wenig erfreulichen Resultat bezüglich der Möglichkeit, aus den gewöhnlich mit den Darmgeschwüren verbundenen Erscheinungen eine auch nur einigermassen sichere Diagnose auf Darmgeschwüre zu stellen.

Durchfall.

Was zunächst den *Durchfall* betrifft, so haben meine eigenen, wie Beobachtungen anderer sicher ergeben, dass sogar ausgedehnte Darmgeschwüre bestehen können, ohne Durchfall zu verursachen.

Es ist gewiss richtig, dass ausgebreitete Geschwürsprozesse zu Diarrhöe direkt Veranlassung geben können dadurch, dass von den in Folge des Ulzerationsprozesses blossgelegten Nerven stärkere Peristaltik angeregt wird und die Resorption von Flüssigkeit behindert ist. Indessen trifft diese Voraussetzung nach dem, was wir beim Darmkatarrh erörtert haben, jedenfalls nicht für die Geschwüre im Dünndarm und in den obersten Abschnitten des Dickdarms zu. Anders steht es mit den Geschwüren der unteren Hälfte des Kolons und Rektums; hier dürfte vorausgesetzt werden, dass die Ulzeration Durchfall veranlasse. In der Tat ist dies zuweilen der Fall, aber doch nur in einem Teil der Fälle; in anderen Fällen fehlt derselbe auch hier, weil die chronisch verlaufenden Geschwüre, wie an anderen Stellen des Körpers, gegen schwächere Reize reaktionslos werden und der konkomitierende, ebenfalls die Entstehung von Durchfall begünstigende Darmkatarrh nur gering oder so chronisch ist, dass auch hierbei eine Abstumpfung des nervösen Apparates des Darms gegen den Reiz eintritt.

Beschaffenheit der Stühle

Etwas wichtiger für die Diagnose der Darmgeschwüre ist die *Beschaffenheit der Stühle.* Mit Recht hat man in dieser Beziehung auf die Beimengung von Blut, Eiter und Gewebsfetzen Wert gelegt.

Blut im Stuhlgang.

Blut kann dem Stuhlgang durch alle möglichen pathologischen Prozesse beigemengt werden — um ausser den Darmgeschwüren nur die wichtigsten Veranlassungen aufzuzählen —: bei Traumen, Stauungszuständen, Hämorrhoiden, bei Enteritis, Neoplasmen, Embolien der a. mesaraica, Purpura und anderen zu Blutungen führenden Allgemeinkrankheiten.

Am leichtesten können zur Verwechslung Anlass geben die Blutungen, die aus den ektasierten Venen der Mastdarmschleimhaut erfolgen, ohne dass es zur Bildung äusserer sichtbarer Hämorrhoiden kommt; doch gibt hier eine Untersuchung des Rektums mit Finger und Speculum der Diagnose gewöhnlich rasch die richtige Direktion. Eine einfache, nicht toxische, namentlich chronische Enteritis gibt nur sehr selten zu blutigen Stühlen Anlass, so dass die Hereinziehung der einfachen Darmentzündung in den Kreis der differentialdiagnostischen Überlegung gewöhnlich mehr theoretischen als praktisch-klinischen Erwägungen entspricht. Mehr oder weniger gilt dies übrigens auch für die anderen eben angeführten Ursachen der Darmblutung, weil einerseits die meisten der diesbezüglichen Krankheitszustände durch die neben der Darmblutung vorhandenen klinischen Erscheinungen so wohl charakterisiert sind, dass eine Verwechslung derselben mit Darmgeschwüren nicht leicht vorkommen kann, andererseits die Darmgeschwüre unter ganz bestimmten ätiologischen Voraussetzungen: Typhus, Tuberkulose usw. zustande kommen.

Besteht daher im einzelnen Fall ein anerkannt häufig zur Darmulzeration führendes ursächliches Moment, so ist der Eintritt von Blutbeimengungen zum Stuhl ein bedeutungsvolles diagnostisches Ereignis, das für die Diagnose von Darmgeschwüren benutzt werden darf. Das Fehlen von Blut in den Stuhlgängen beweist aber nichts gegen das Vorhandensein von Darmgeschwüren, da selbst bei ausgebreiteten Ulzerationsprozessen im Darm Blut im Stuhl fehlen kann.

Eiter im Stuhl.

Eiter darf nur dann im Stuhl erwartet werden, wenn die Geschwüre im Dickdarm, namentlich in dessen unteren Abschnitten ihren Sitz haben. Da die Ulzerationen aber im allgemeinen häufiger im Dünndarm vorkommen und hier der abgesonderte Eiter rasch weggespült wird, so kommt die Verwertung der Eiterbeimengung zum Stuhl praktisch weniger in Betracht, d. h. *das Fehlen von Eiter im Stuhl lässt einen Ulzerations-*

prozess im Darm nicht ausschliessen. Ausnahmsweise mögen freilich zuweilen auch bei ausschliesslich auf den Dünndarm beschränkten Geschwüren kleine Eiterklümpchen im Stuhle erscheinen. Indessen verliert auch nach der positiven Seite hin das Vorkommen von Eiter im Stuhl insofern von seiner pathognostischen Bedeutung für die Diagnose der Darmgeschwüre, als Eiter auch bei anderen Darmkrankheiten, speziell beim Darmkrebs, im Stuhlgang angetroffen wird. Immerhin ist das Auftreten von Eiter im Stuhl ein für die Diagnose des Darmgeschwürs nicht gleichgültiges Symptom, weil dasselbe bei Ulzeration des Darms jedenfalls relativ häufig vorkommt.

Schleim im Stuhl.

Das Auftreten von *Schleim* im Stuhl dagegen hat keinen diagnostischen Wert für die in Rede stehende Krankheit; nur die *gequollenen Sagokörnern gleichenden Schleimklümpchen* gelten für manche als ein Zeichen der Follikularverschwärung. Indessen ist es selbst in den Fällen, wo diese Klümpchen wirklich Schleim und nicht wie gewöhnlich vegetabilische Gebilde sind, sehr fraglich, ob sie so zu sagen der schleimige Ausguss der Follikulargeschwüre sind, da solche kleine, kohärente Schleimmassen auch beim einfachen Katarrh des Darms in den Dejektionen sich finden, und in letal endenden Fällen bei der Sektion an den Geschwürsstellen selbst vermisst wurden (Kitagawa).

Gewebsfetzen.

Entschieden mehr als Eiter sind *Gewebsfetzen* im Stuhl für die Ulzeration der Darmwand charakteristisch. Leider ist ihr Vorkommen ein so seltenes, dass, wenn man von den Fällen dysenterischer Ulzerationen absieht, man kaum je in der Lage ist, von diesen pathologischen Bestandteilen des Stuhls bei der Diagnose der Darmgeschwüre Gebrauch zu machen.

Sonstige Symptome der Darmgeschwüre.

Schmerz.

Alle anderen angeblich für Darmulzerationen sprechenden Erscheinungen sind für die Diagnose derselben ziemlich *wertlos*, so der *Schmerz* im Unterleib, das *Fieber* u. ä. *Schmerz* kann bei Ulzerationen des Darms ganz fehlen; einige diagnostische Bedeutung hat er nur, wenn er *ganz zirkumskript*, immer auf dieselbe Stelle lokalisiert ist und bei Druck gesteigert wird. Bei diesem Verhalten des Schmerzes darf derselbe mit zur Diagnose verwertet werden, wenn sonst Anamnese und Symptome für das Bestehen eines Geschwürs sprechen. *Nie aber darf der Schmerz, selbst nicht wenn er streng lokalisiert ist, den Ausgangspunkt für die Diagnose bilden.* Ich habe den Fall erlebt, dass ein auf die flexura coli sin. genau beschränkter Schmerz überhaupt das einzige Symptom der Krankheit bildete, an welcher der Betreffende nach wenigen Tagen starb, und dass post mortem die genaueste pathologisch-anatomische Untersuchung des Unterleibs, wie des übrigen Körpers weder die Ursache des Schmerzes noch die der tödlichen Krankheit aufklärte. Damit soll natürlich nicht geleugnet werden, dass Darmgeschwüre als solche Schmerzen hervorrufen *können.* Ja bei einzelnen Formen von Darmulzeration hat derselbe sogar einen typischen Charakter, speziell bedingt durch den Sitz des Geschwürs; so äussern sich die *Duodenalgeschwüre* in *Kardialgien,* die Geschwüre des Rektums in schmerzhaftem *Tenesmus.*

Komplikation mit Peritonitis.

Greift die Ulzeration in die Tiefe und wird damit das *Peritoneum* gereizt, so gesellt sich zu dem bis dahin unter leichten Symptomen oder ganz latent verlaufenden Geschwür eine *zirkumskripte Peritonitis* mit stärkeren Schmerzen und eventuell leichter Dämpfung (durch das Exsudat und die Abszessbildung) an der betreffenden Stelle, Brechneigung u. ä. oder eine *allgemeine Peritonitis,* gewöhnlich bedingt durch Perforation des Darms und Gasaustritt in die Peritonealhöhle. Sitzen Geschwüre an Stellen des Darms, die des serösen Überzugs entbehren, also an der Hinterwand der Pars descendens und transversa inferior duodeni oder des Colon ascendens und descendens, so können sie durch-

brechen, ohne das Peritoneum dabei in Mitleidenschaft zu ziehen; vielmehr bilden sich dann Vereiterungen des Zellgewebes in der Umgebung der Nieren usw., und kann es zu Senkungsabszessen nach der Inguinalgegend und in anderer Richtung kommen.

Einzelne Darmgeschwürsformen haben ein von dem geschilderten allgemeinen, klinischen Bild so sehr abweichendes, typisches Verhalten, dass ich im Interesse der Diagnose kurz darauf eingehen muss. Das *Duodenalgeschwür* kann zwar analog dem ulcus ventriculi ganz latent verlaufen, gewöhnlich aber äussert es sich doch durch dyspeptische Erscheinungen, Druck oder heftige Schmerzen im Epigastrium, die meist rechts vom Pylorus sitzen und meist nach den Mahlzeiten und durch äusseren Druck gesteigert werden. Dazu kommt Erbrechen, besonders wenn eine konsekutive Magendilatation sich entwickelt, eventuell auch Erbrechen von Blut. *Gewöhnlich aber geht letzteres nur nach unten ab* in Form dünner, schwarzer Stühle; solche Blutungen können zum Tode führen, auch durch Perforation mit Peritonitis kann die tödliche Katastrophe herbeigeführt werden. *Vom ulcus ventriculi lässt sich das Duodenalgeschwür nie mit Sicherheit unterscheiden.* Allerdings sollte die Komplikation mit Icterus, ferner der Umstand, dass dyspeptische Beschwerden fehlen, die Schmerzen nach Einfuhr von Speisen später erscheinen als bei Geschwürsprozessen im Magen und durch Erbrechen nicht gemindert werden, die Diagnose des Duodenalgeschwürs sichern; es sind dies aber lauter theoretisch konstruierte, durch klinische Tatsachen nicht begründete Annahmen.

Duodenalgeschwür.

Vielleicht liesse sich die Tatsache, dass beim ulcus ventriculi wenigstens in der Mehrzahl der Fälle der Mageninhalt erhöhten Gehalt an freier Salzsäure aufweist, diagnostisch verwerten, *indem im Zweifelfalle das Fehlen der Superazidität des Magensaftes für die Diagnose des Duodenalgeschwürs* ins Gewicht fiele. Ein unlängst von mir beobachteter (zur Sektion gekommener) Fall von Duodenalgeschwür spricht zu Gunsten dieser Annahme (0,16 % Säuregehalt); indessen beweist natürlich *ein* Fall nichts. Ausserdem kommen auch beim Magengeschwür niedrige Säuregrade des Mageninhalts relativ häufig vor; auch spricht die Theorie, die das Duodenalgeschwür wie das Magengeschwür durch die peptische Kraft des saueren, bezw. übersaueren Magensafts zustandekommen lässt, von vornherein gegen einen in dieser Richtung gelegenen diagnostischen Unterschied zwischen beiden Krankheiten.

Vermuten lässt sich ein Duodenalgeschwür statt eines Magengeschwürs, *wenn Blutabgänge nur nach unten erfolgen, Erbrechen und ausgesprochene Kardialgien selten sich einstellen und die Schmerzen ständig auf das rechte Hypochondrium beschränkt und nicht unmittelbar an den Eintritt der Speisen in den Magen geknüpft sind,* so wenig das letztere Verhalten bei Magengeschwür konstant ist.

Die *Verschwärung des Processus vermiformis* bildet in der Regel eine Teilerscheinung im Bilde der Perityphlitis, wie es früher S. 406 geschildert wurde. Wir haben dort auch die Diagnose der auf den Wurmfortsatz beschränkten Entzündung besprochen. Erwähnt soll hier nur noch werden, dass eine Verschwärung des proc. vermiformis mit Gangrän und Perforation desselben den schweren Formen der Perityphlitis am häufigsten zugrunde liegt. *Diagnostiziert* kann dieselbe mit Sicherheit nicht werden; wenigstens ist sie von einer auch ohne Perforation sich entwickelnden

Geschwürsprozesse im Processus vermiformis.

eitrigen Peritonitis in der Umgebung des Appendix nicht unterscheidbar. Höchstens wenn sich nachweisbar (in übrigens sehr seltenen Fällen) Gas im Abszess ansammelt, ist der Eintritt einer Perforation des Wurmfortsatzes wenigstens wahrscheinlich; sicher ist die Diagnose auch dann nicht einmal, da die Gasentwicklung im Abszess gelegentlich auch von gasbildenden Bakterien herrühren kann.

Aus dem Gesagten ergibt sich zur Genüge, *wie schwierig es ist, aus den objektiven Krankheitssymptomen die Diagnose eines Darmgeschwürs zu stellen.* An Sicherheit gewinnt sie, wenn die *ätiologische* Seite der Geschwürsbildung im Darm mit berücksichtigt wird. Es ist daher als Regel festzuhalten, dass man unter keinen Umständen sich damit begnügen soll, aus den vorhandenen Krankheitserscheinungen von seiten des Darms die Wahrscheinlichkeit des Bestehens eines Geschwürs abzuleiten, sondern immer auch die Veranlassung zur Ulzeration im einzelnen Falle festzustellen suchen soll. Erst dann bewegt man sich auf weniger unsicherem Boden bei der Diagnose. Man kann vom ätiologischen Standpunkt aus folgende Geschwürsformen unterscheiden: katarrhalische Geschwüre, Druckgeschwüre, peptische und infektiöse Geschwüre (typhöse, tuberkulöse, dysenterische, syphilitische, Anthrax-Geschwüre).

Ätiologische Diagnose.

Peptische Geschwüre.

Zunächst ist bei der ätiologischen Differentialdiagnose die Kategorie der peptischen und ein Teil der infektiösen Geschwüre auszuscheiden, was gewöhnlich nicht schwer hält. Der Prototyp der peptischen Geschwüre, das *Duodenalgeschwür*, hat ein von der Symptomatologie der übrigen Darmgeschwüre so sehr abweichendes klinisches Bild, dass, wenn die Diagnose überhaupt möglich ist, eine Verwechslung mit anderen Darmgeschwüren nicht vorkommen kann. Immerhin ist die ätiologische Tatsache, dass nach *Hautverbrennungen* im Verdauungskanal — vom Magen bis in die tieferen Darmabschnitte — Geschwüre sich ausbilden, im Duodenum aber unvergleichlich viel häufiger als anderswo vorkommen, für die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Duodenalgeschwürs mit verwertbar. Die Entwicklung des Geschwürs nach Hautverbrennungen ist erfahrungsgemäss eine sehr rasche, indem bereits 2—14 Tage nach der Verbrennung das Duodenalgeschwür klinisch zur Erscheinung kommt. Eine andere Form von Darmgeschwüren, die ich ebenfalls zu den peptischen rechne, die *embolische*, d. h. die durch Embolisierung von Arterienästchen zustande kommende Nekrosierung und Ulzeration kleinster Darmwandbezirke fällt jedenfalls nur höchst selten in den Kreis der diagnostischen Erwägung. Vermutet kann sie werden, wenn im Verlaufe einer Endocarditis, beziehungsweise Septikopyämie verbreitete Embolisierungen beobachtet werden und die Symptome eines Darmgeschwürs unvermittelt oder im Anschluss an eine Darmblutung auftreten und Embolien in anderen Organen (Milz, Nieren) nachweisbar sind. Im Anschluss an die embolischen Darmgeschwüre sei noch kurz der Darmgeschwüre im Verlauf der *multiplen Neuritis* Erwähnung getan, da auch sie wahrscheinlich einer Veränderung der kleinsten Arterien mit Thrombosierung derselben ihre Entstehung verdanken, und ebenso der „*Amyloidgeschwüre*", seltener, im ganzen Darmkanal in der amyloid entarteten Schleimhaut des Darms auftretender Geschwüre, deren Bildung meiner Ansicht nach mit der Amyloiddegeneration der Wandung der kleinen Darmarterien und der dadurch bedingten mangelhaften Zirkulation zusammenhängt.

Thrombotische Neuritis- und Amyloidgeschwüre.

Infektiöse Geschwüre.

Unter den *infektiösen* Darmgeschwüren werden die *typhösen* und *Anthraxgeschwüre* nie Gegenstand der Spezialdiagnose. Es ist dies selbst nicht beim *Anthrax internus mit alleiniger Lokalisation des Milzbrandgiftes auf den Schleimhäuten des Digestionstraktus* der Fall, indem auch hier die Erschei-

nungen der Allgemeininfektion die etwaigen Symptome, die auf Darmgeschwüre deuten könnten, vollständig in den Hintergrund drängen. Nur wenn neben blutigen Durchfällen schwarze Sugillationen auf der Mundschleimhaut sich finden, wie ich dies in mehreren Fällen von Milzbrand, besonders in einem Falle von rein internem Anthrax gesehen habe, ist die Diagnose anthrax intestinalis wahrscheinlich, die sicher wird, wenn das Blut die charakteristischen Milzbrandbazillen enthält.

Bei den übrigen infektiösen Darmgeschwüren, den *tuberkulösen* und *syphilitischen*, kann die Affektion des Darms so vorwiegend oder isoliert entwickelt sein, dass sie den speziellen Gegenstand der Diagnostik bilden; bei den dysenterischen ist dies ohnehin stets der Fall. Was zunächst die *tuberkulösen Darmgeschwüre* betrifft, so sind sie in weitaus der Mehrzahl der Fälle Teilerscheinung der allgemeinen Tuberkulose, speziell eine sekundäre Lokalisation der von der Lunge erfolgten Infektion. Doch kommt, wie jetzt als sichergestellt angesehen werden darf, auch *primäre Darmtuberkulose* speziell im Kindesalter nicht so selten, als eine Zeitlang angenommen wurde, vor (HELLER). Für die Diagnose der tuberkulösen Natur von Darmgeschwüren kommen in Betracht: anhaltendes, gelegentlich hohes Fieber, starke Konsumption der Kräfte und als bedeutungsvollste Stütze: das positive Resultat der Untersuchung der Stühle auf Tuberkelbazillen. Allerdings ist die Verwertung dieses Befundes insofern limitiert, als Tuberkelbazillen im Stuhl trotz effektiver Darmtuberkulose fehlen und umgekehrt, ohne dass der Darm tuberkulös affiziert ist, gefunden werden können, dann, wenn tuberkelbazillenhaltiges Material, speziell Sputum, den Darm passiert, ohne denselben zu infizieren. Bei Kindern, die an Tuberkulose des Darms leiden, einer Form der sogenannten tabes mesaraica, kann man auch zuweilen tuberkulös-infiltrierte Mesenterialdrüsen durch die Bauchdecken durchfühlen, was mit zur Diagnose verwertet werden kann. Treten Vernarbungen der tuberkulösen Gürtelgeschwüre des Darms in grösserem Massstab ein, so können dadurch Knickungen und Stenosierungen des Darms mit ihren Folgeerscheinungen auftreten.

Tuberkulöse Darmgeschwüre.

Den *dysenterischen* Geschwüren kommen ausser den allgemeinen Symptomen der Darmulzerationen speziell noch zu: Tenesmus, Häufigkeit der Stuhlentleerung und vor allem die charakteristische Beschaffenheit der Dejektionen, die anfangs fäkal, später im Verlaufe des Ruhranfalls immer mehr rein schleimig oder schleimig-eitrig, fleischwasserartig oder blutig werden, auch die öfter genannten Sagoklümpchen enthalten; in den späteren Stadien wird die schleimartige Absonderung sehr reich an Leukozyten d. h. rein eitrig. Auch kleine Gewebsfetzchen kommen im Stuhl bei einfacher Ruhr vor; grössere nekrotisch-abgestossene Fetzen der Darmwand finden sich im Stuhlgang bei der brandigen Form der Dysenterie, bei welcher der Stuhl eine durch Zersetzung des Blutfarbstoffs bedingte, braunschwärzliche Farbe und einen aashaften Geruch annimmt. Die *chemische* Untersuchung der Dysenteriestühle ergibt ausser dem Muzin einen auffällig hohen Gehalt an Eiweiss, die mikroskopische: Leukozyten, rote Blutzellen, Darmepithelien, eventuell abgestossenes Darmwandgewebe und zahllose Bakterien, auch Amöben (s. II. Band „Ruhr“). Die Erkennung der Krankheit hat zur Zeit einer Ruhrepidemie nie Schwierigkeiten. Herrscht eine solche zur Zeit nicht, so können die vereinzelten Ruhrfälle von der (nicht dysenterischen) diphtherischen Enteritis, welche dieselbe Beschaffenheit der Stühle liefert, nicht unterschieden werden. Wird die Ruhr chronisch, so kann Monate lang eitriger, blutiger Stuhl entleert werden, und ist jetzt eine Verwechslung namentlich mit den gleich zu besprechenden syphilitischen Geschwüren des Darms möglich.

Dysenter. Geschwüre.

Die *Syphilis* des Darms hat nur klinisches Interesse, wenn sie im Rectum ihren Sitz hat; die sehr seltenen luetischen Geschwüre im Kolon und Ileum sind als syphilitische nicht sicher diagnostizierbar, wohl aber zeigen die im

Syphilitische Darmgeschwüre.

Rectum (übrigens auch selten) vorkommenden gewisse Eigentümlichkeiten, die ihren syphilitischen Ursprung wahrscheinlich machen. Die in Rede stehenden Ulzerationen gehen teils aus Primäraffektionen und ulzerierenden Papeln hervor, teils aus gummösen Neubildungen, die in der Submucosa entstanden und zerfallen sind und buchtige, die Schleimhaut unterminierende Geschwüre bilden. Durch spätere Schrumpfung entwickeln sich Stenosen des Darms, die für die syphilitischen Geschwüre einigermassen charakteristisch sind und bei der Digitaluntersuchung gefühlt werden können. Daneben besteht ein starker eitrigblutiger Ausfluss und Tenesmus, Prolaps der Rektalschleimhaut u. ä. Dass die Diagnose sich ausser den geschilderten Lokalerscheinungen auch auf die sonstigen Symptome der syphilitischen Infektion stützt, versteht sich von selbst. Die syphilitischen Geschwüre und Strikturen finden sich ganz vorzugsweise bei Weibern; ein Teil derselben wird übrigens neuerdings auf Traumen (Klysmen), oder auch auf Gonorrhöe und ihre Folgen zurückgeführt.

Follikulargeschwüre.

Viel schwieriger ist die Diagnose der *katarrhalischen* Geschwüre, wozu ich auch die *Follikulargeschwüre* rechne, weil sie aus einer im Verlaufe von Katarrhen zustande kommenden Schwellung und Nekrobiose der Solitärfollikel hervorgehen; ihr Sitz ist speziell das Kolon, viel seltener der Dünndarm. Sie sind lediglich durch die früher angegebenen, im allgemeinen geltenden Symptome der Darmgeschwüre charakterisiert, d. h. durch die Blut-, Schleim- und Eiterabgänge im Stuhl, und ist die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf die Follikulargeschwüre erlaubt, wenn öfter Blut und Eiter im Gefolge eines langdauernden, nicht heilenden Dickdarmkatarrhs abgehen.

Druckgeschwüre und andere seltene Geschwürsformen.

Druckgeschwüre und *traumatische* Geschwüre endlich können nur vermutet werden, und zwar dann, wenn der Ausbildung der Symptome der Darmgeschwüre das Verschlucken von unverdaulichen Gegenständen: Obstkernen, Nadeln, Knochenstückchen u. ä., oder langdauernde Verhaltung von Kotmassen voranging (*Sterkoralgeschwüre*). Auch bei der *Leukämie*, und zwar auffallend häufig bei der akuten Form derselben, sind Darmgeschwüre als Folge lymphatischer Infiltration der Darmwand und sekundärer Nekrosierung derselben beobachtet worden. Ebenso trifft man, was noch zum Schluss angeführt sein soll, ab und zu Darmgeschwüre im Verlauf des *Skorbuts* (infolge von Darmwandhämorrhagien), der *Gicht* und *Urämie* (wahrscheinlich durch kohlensaures Ammoniak entstehend) und endlich als Folge der Einwirkung verschiedener *Gifte*, besonders des Quecksilbers (*toxische Darmgeschwüre*).

Darmkrebs.

Wenn man vom Karzinom des Mastdarms absieht, hat die Diagnose des Darmkrebses immer grosse Schwierigkeiten. Denn einerseits sind die Symptome, welche die Krankheit bietet, keineswegs sehr prägnant, andererseits können die verschiedensten Unterleibstumoren als Darmkrebs imponieren und zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben.

Die *Kachexie und der Schmerz*, die dem Darmkarzinom wie jedem anderen Karzinom zukommen, sind selbstverständlich für die Spezialdiagnose des Darmkrebses nicht verwertbar. Richtung gibt der Diagnose erst die Veränderung der Stuhlbeschaffenheit und die im Unterleib fühlbare Geschwulst.

Da in dieser wie anderer Beziehung die *Mastdarmkrebse* gegenüber den Karzinomen der übrigen Darmabschnitte ein ganz verschiedenes Krankheitsbild bedingen, so ist es praktisch empfehlenswert, die Rektalkarzinome gesondert zu

besprechen. Wir beschäftigen uns daher zunächst nur mit der Diagnose der Darmkarzinome ausschliesslich der Mastdarmkarzinome.

Darmstenose

Das Resultat der meist ringförmig entwickelten Darmkarzinome ist die Ansammlung von Kot und Gasen über der verengten Stelle, d. h. das Bild der *Darmstenose*, deren detaillierte Diagnose in einem besonderen Kapitel später besprochen werden wird. Die Folge der durch das Karzinom bedingten Darmverengerung ist hartnäckige *Obstipation*; selten fehlt sie oder führt der dauernde Reiz, wie ich das bei einem Zökalkarzinom gesehen habe, zu anhaltender, monatelang dauernder Diarrhöe. Die Form der Kotmassen ist zuweilen dadurch charakterisiert, dass band- oder schafkotartige Massen entleert werden, indem nur kleine und plattgedrückte Kotteile die enge Stelle passieren. Diese Beschaffenheit des Stuhls kommt auch sonst vor und hat deswegen nur dann diagnostische Bedeutung, wenn sie ein dauerndes Vorkommnis ist und niemals zwischen hinein normal geformte Fäkalmassen entleert werden. Ausser dieser Formveränderung des Kotes beobachtet man (abgesehen von den durch komplizierenden Darmkatarrh bedingten Beimischungen von Schleim usw.) eine Veränderung der Kotbeschaffenheit, die eher für Darmkarzinom charakteristisch ist, nämlich das Auftreten von *jauchig stinkenden Dejektionen, die zugleich Blut und Eiter, ja in seltenen Fällen auch abgestossene Krebspartikel enthalten.* In drei meiner Fälle von Kolonkarzinom wurden sogar mehrere haselnussgrosse Geschwulstteile hintereinander ausgestossen.

Bandartige Kotmassen.

Vom Sitz des Karzinoms abhängige Symptome.

Es ist klar, dass je nach dem Abschnitt des Darms, an dem das strikturierende Karzinom seinen Sitz aufgeschlagen hat, die Folgeerscheinungen verschieden ausfallen müssen. Ein *Duodenalkarzinom* wird selbstverständlich im allgemeinen die Symptome des Pyloruskarzinoms hervorrufen d. h. Kardialgien, Erbrechen, Dyspepsie, Magendilatation, vollständiges Einsinken des Leibes wegen Mangels jeder nennenswerten Kotbildung. Ähnliche Symptome kann auch ein Karzinom des Jejunums machen d. h. häufiges, galliges Erbrechen, dyspeptische Erscheinungen, Dilatation des Duodenums und Magens. Im Gegensatz hierzu wird, *je tiefer unten im Darm der Krebs sitzt*, der Leib um so stärker durch Kot und Gase aufgetrieben werden, und um so unvermischter, unveränderter werden die eben geschilderten abnormen Bestandteile der Dejektionen: Blut, Eiter, Jauche usw. zutage treten.

Perforation des karzinomatösen Darms.

Die Symptome, die aus der *Perforation des karzinomatösen Darms* resultieren, sind sehr verschiedenartig, unter Umständen aber für die Diagnose und die Lokalisierung des Karzinoms ausschlaggebend, so bei Kommunikation des karzinomatösen Colon transversum mit dem Magen, wobei reiner Kot oder wenigstens kotig riechende Massen erbrochen werden, so bei Perforation des Darms in die Blase, wobei mit Fäkalmassen und Darmgasen gemischter Urin entleert wird u. ä.

Tumor.

Das wichtigste Moment in der Diagnose des Darmkrebses ist die Möglichkeit, eine *Geschwulst* zu palpieren. Fehlt dieses objektivste Symptom, so ist die Diagnose unmöglich; denn Fälle, die lediglich mit den Erscheinungen der Kachexie, dumpfen oder periodisch wiederkehrenden kolikartigen Schmerzen, Aufgetriebenheit des Unterleibs, Unregelmässigkeiten im Stuhl, *Entleerung von Blut, Eiter und Jauche* verlaufen, gestatten *keine sichere Diagnose*, wenn auch die letztgenannte Beschaffenheit der Dejektionen (wofern dysenterische Ulzerationen ausgeschlossen

werden können) speziell auf das Bestehen eines Darmkrebses hinweist. *Festen* Halt gewinnt die Diagnose immer erst durch den Nachweis einer *Geschwulst* im Abdomen.

Dieselbe fühlt sich hart, etwas uneben, rundlich oder länglich oval an, pulsiert, wenn sie auf die grossen Abdominalgefässe zu liegen kommt, und gibt gedämpft tympanitischen Perkussionsschall. Mit der Konstatierung einer Geschwulst beginnt nun aber freilich auch die Schwierigkeit der Entscheidung, welchem Organ des Unterleibs der Tumor angehört. Denn um gleich der irrtümlichen Annahme, dass das Auftreten einer Darmstenose neben einer fühlbaren Geschwulst die Diagnose eines Darmkarzinoms sichere, vorzubeugen, brauche ich kaum hervorzuheben, dass Unterleibstumoren der verschiedensten Art, sobald sie durch ihr Wachstum den Darm komprimieren, ebenfalls die Erscheinungen der Enterostenose hervorrufen müssen. Es bleibt daher nichts übrig, als, wenn eine Geschwulst zu fühlen ist, differentialdiagnostisch vorzugehen, um durch Exklusion anderer Unterleibstumoren die Diagnose des Darmkarzinoms zu sichern.

Differentialdiagnose zwischen Darm- und anderen Unterleibsgeschwülsten.

Da die meisten Teile des Darms infolge ihres langen Gekröses bedeutender Lokomotion fähig sind und die Darmschlingen durch Anfüllung mit Gas und Kot sich übereinander lagern können, *so ist ein häufiger Wechsel der Lage der Geschwulst und der Deutlichkeit*, *mit der sie nur zu gewissen Zeiten zu fühlen ist*, *sowie grosse Verschieblichkeit derselben bei der Untersuchung für den Darmkrebs einigermassen charakteristisch.* Dies trifft für die Karzinome der Pars horizontalis sup. duodeni, des Dünndarms, des colon transversum und der Flexura sigmoidea zu, während die übrigen Teile des Darms nur teilweise vom Peritoneum überzogen und mit dem nachbarlichen Zellgewebe mehr oder weniger fest verwachsen und daher bedeutend weniger beweglich sind. *Bei starker Beweglichkeit eines Abdominaltumors* ist demzufolge immer an Darmkarzinom zu denken, wenn die übrigen Symptome, speziell die Veränderung der Beschaffenheit des Kots, für ein solches sprechen und *andere bewegliche Geschwülste der Bauchhöhle ausgeschlossen werden können.* In letzterer Beziehung kommen für die Differentialdiagnose zunächst in Betracht die Pyloruskarzinome. Ihre Unterscheidung von einem *Duodenalkarzinom* kann sehr schwierig, in einzelnen Fällen, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, unmöglich werden. Icterus und das Erhaltensein der Reaktion des Magensaftes auf freie Salzsäure spricht im allgemeinen für Duodenalkrebs; sicherer wird die Diagnose, wenn das Duodenalkarzinom sich in den *unteren* Partien des Zwölffingerdarms entwickelt und bei der konsekutiven Gastrektasie profuses Erbrechen von *Galle und wirksamem Pankreassekret* eintritt. Auch eine Verwechslung des Pyloruskarzinoms mit einem *Dünndarmkarzinom* ist möglich, wenn man zunächst nur auf die Beweglichkeit der Geschwulst achtet. Denn die Pyloruskarzinome können sich erfahrungsgemäss zuweilen so tief nach unten senken und so beweglich sein, dass sie in der Unterleibshöhle beliebig nach den verschiedensten Richtungen hin verschiebbar sind. Im Zweifelfall sprechen das Vorherrschen dyspeptischer Erscheinungen, vor allem die Resultate der Sondenuntersuchung (das Fehlen der Salzsäurereaktion und das Auftreten reichlicher Milchsäure im Magen-

Pyloruskarzinome.

inhalt) und eine Dilatation des Magens mit regelmässigem Erbrechen entschieden für das Bestehen eines Magenkarzinoms. Weiter treten in den Kreis der differentialdiagnostischen Erwägung: *Schnürlappen* der Leber, deren Zusammenhang mit letzterer übrigens leicht durch die Palpation, d. h. durch Verfolgung der Konturen des Leberrandes nachgewiesen werden kann; ferner *bewegliche Milzen und Nieren*, deren Form aber gewöhnlich so charakteristisch ist, dass eine Verwechslung mit Darmkarzinom nicht leicht vorkommt, zumal bei öfterer Untersuchung die Perkussion der normalen Nieren- und Milzstelle in diesem Fall tympanitischen Schall daselbst aufweist.

Bewegliche Nieren und Milz.

Viel schwieriger ist die Unterscheidung des Darmkarzinoms von einfachen *Kotgeschwülsten*. Verwechslungen kommen um so leichter vor, als neben dem Darmkarzinom, d. h. über demselben gewöhnlich auch eine Kotanhäufung grösseren oder kleineren Umfangs stattfindet. Handelt es sich um alte, verhärtete Kotmassen, so fühlen sich dieselben genau so an wie die Karzinommassen; indessen lassen sich auch verhärtete Kotmassen, und vollends gilt dies für die frischeren, zwischen den palpierenden Fingern platt drücken; auch geben sie das Gefühl einer festweichen, mehr teigigen Masse.

Kotgeschwülste.

Man darf übrigens bei diesem Palpationsmanöver nie brüske vorgehen und nicht vergessen, dass auch, nachdem die Natur des Tumors als Kotmasse festgestellt ist, ein Teil desselben trotzdem daneben karzinomatös sein kann. Gewöhnlich helfen hier Abführmittel und fortgesetzte Irrigationen über die Schwierigkeiten der Diagnose fort. Indessen möchte ich betonen, dass nach meiner Erfahrung, selbst wenn durch die Wirkung der Abführmittel die Passage frei geworden ist, *ohne dass der Tumor verschwand*, dennoch ein einfacher Kottumor vorliegen kann, dann, wenn eine zentrale Erweichung der Kotgeschwulst eintritt und die festen Massen nach wie vor in den Ausbuchtungen der Darmwand liegen bleiben. Je öfter Kottumoren von dem Arzte gefühlt werden, um so sicherer wird sein Urteil in diesem Punkte, und ich kann nur empfehlen, keine Gelegenheit vorbeigehen zu lassen, um sich die nötige Übung in der Palpation von Kottumoren anzueignen

Ist der fragliche Tumor nicht oder wenig beweglich, so handelt es sich um die Entscheidung der Frage, ob ein Tumor des unteren Teils des Duodenums, des Zökums, des colon ascendens oder descendens vorliegt (anderer Darmteile nur, wenn das Karzinom derselben mit mehr fixierten Unterleibsorganen sekundär verwachsen ist), und weiterhin, ob nicht eine Kotgeschwulst in jenen nicht beweglichen Darmpartien, ein Nierenkarzinom, Mesenterialdrüsentumor, ein abgesacktes Peritonealexsudat oder eventuell ein Ovarientumor einen Darmkrebs vortäuscht.

Nieren- und Mesenterialdrüsentumoren [1]) entwickeln sich *hinter* den Därmen und sind nur bei beträchtlicher Grösse unmittelbar unter den Bauchdecken zu fühlen. Sie drängen bei ihrem Wachstum die Därme zur Seite, soweit dies die Beweglichkeit derselben erlaubt; das Colon ascendens oder descendens soll dabei als ein tympanitisch schallender, bandartiger Streifen über und seitlich von dem betreffenden Tumor liegen bleiben. Die Symptome der Darmstenose können nach meiner Erfah-

Nierentumoren.

---

[1]) Bezüglich der Details der Diagnose der einzelnen Unterleibstumoren muss auf die betreffenden speziell davon handelnden Kapitel verwiesen werden.

rung selbst bei sehr starker Entwicklung der Nierentumoren fehlen, im Gegensatz zum Darmkarzinom, wo die Behinderung der Passage nicht ausbleibt, sobald die Geschwulst grössere Dimensionen annimmt. Besonders stark kann ferner die Diagnose schwanken zwischen abgesacktem Peritonealexsudat und Darmkrebs; namentlich die Residuen von Perityphlitis können mit letzterem verwechselt werden. Handelt es sich um einen Fall, bei dem der Gang der Entwicklung der Geschwulst unbekannt ist, in welchem ein bejahrter Patient in betracht kommt und die peritonitischen Exsudatmassen bereits harte Konsistenz angenommen haben, so kann die *Diagnose geradezu unmöglich* werden, wenn nicht der Abgang von Blut und das Wachstum der harten Geschwulst ohne neue Entzündungserscheinungen das Darmkarzinom wahrscheinlich machen. Zuweilen hilft zur Diagnose die Applikation von Breiumschlägen, unter deren Gebrauch die chronischen Exsudate gewöhnlich kleiner werden oder schwinden, die Karzinome dagegen rasch wachsen. Auch kleinere *Ovarialtumoren* können zuweilen Täuschungen veranlassen; vor Verwechslung schützt am ehesten die kugelrunde Gestalt der Eierstockgeschwulst, ihr tiefer Sitz und die Feststellung ihres Zusammenhangs mit dem Genitalapparate.

Abgesackte Peritoneal-exsudate.

Ovarial-tumoren

Bestimmung des Darmabschnitts, welchem die Geschwulst angehört.

Die Frage, *welchem Teile des Darms die mehr oder weniger unbewegliche Darmgeschwulst angehört*, ist in der Regel weniger schwierig zu entscheiden. Zunächst mag angeführt sein, dass die Statistik eine bedeutende, nämlich 8—10 mal grössere Häufigkeit der Dickdarmkarzinome (exkl. Mastdarmkarzinome) gegenüber den Dünndarmkarzinomen ergibt; man hat sich daher bei der Diagnose eines Dünndarmkarzinoms stets klar zu machen, dass man damit eine relativ seltene Darmaffektion diagnostiziert. Vor allem aber wird die Lokaldiagnose durch *Wassereingiessungen* oder *Eintreibung von Gas in den Darm* unter Kontrolle der Inspektion und Perkussion des Unterleibs erleichtert, indem dadurch festgestellt werden kann, bis zu welcher Stelle eine künstliche Füllung des Darms möglich ist.

Chronische Infiltration der Darmwand.

Schliesslich will ich nicht versäumen zu erwähnen, *dass nicht selten chronisch-entzündliche Infiltrationen oder krampfhafte Kontraktionen zirkumskripter Partien der Darmwand den Gedanken an ein Karzinom wachrufen.* Eine glatte, gleichmässige, langgestreckte Resistenzvermehrung spricht weniger für ein Karzinom, als für eine chronisch-entzündliche Wandinfiltration oder in anderen Fällen für eine spastische Kontraktion des Darms; je öfter man derartige Fälle zu untersuchen Gelegenheit hat, um so sicherer wird die Beurteilung solcher Resistenzen, besonders im Verlauf des S romanum, deren Vorkommen meiner Erfahrung nach nicht selten ist.

Carcinoma recti.

Bietet nach alledem die Diagnose der Karzinome des Darms vom Duodenum bis zum S romanum oft recht beträchtliche Schwierigkeiten, so ist die *Diagnose des Rektumkarzinoms* glücklicherweise um so leichter. Denn fast ausnahmslos genügt eine einfache Digitaluntersuchung, um die Anwesenheit desselben sicher zu stellen. Sehr selten sitzt dasselbe meiner Erfahrung nach so hoch, dass es nicht mehr mit dem Finger erreichbar ist. In solchen Fällen kann die bimanuelle Untersuchung oder das Eingehen der Hand in das Rektum nach vorhergegangener Chloroformierung die Diagnose noch ermöglichen. In den frühen Stadien

der Entwicklung des Mastdarmkrebses fühlt man kleine, härtliche Knoten in der Wand des Rektums, über welchen die Schleimhaut nicht deutlich verschieblich ist; später bildet das Mastdarmlumen einen harten, trichterförmig nach oben hin sich verengenden, starrwandigen Kanal. In anderen Fällen gelangt der untersuchende Finger auf eine rundliche, zapfenförmig nach unten vorspringende Geschwulst, die mit der Vaginalportion des Uterus grosse Ähnlichkeit hat. Die Neubildung ist meistens sehr hart, uneben und ulzeriert, so dass der untersuchende Finger mit Blut und Jauche beschmutzt wird.

Veranlassungen zur Untersuchung des Rektums auf Karzinom.

Was den Arzt veranlassen muss, die Digitaluntersuchung vorzunehmen, sind Klagen des Patienten über Schmerzen im Ausgang des Mastdarms bei der Defäkation, über Tenesmus, häufige, unvollständige Stuhlgänge und zeitweilige Entleerung von Blut und Schleim ohne Kot, ferner über Kreuzschmerzen und *Hämorrhoiden.* Letztere entwickeln sich infolge der Erschwerung des Rückflusses des venösen Blutes aus der Mastdarmwand, bedingt teils durch die Neubildung selbst, teils durch die Anstauung und den Druck des Kots über der engen Stelle. *Selten fehlen die Hämorrhoiden beim carcinoma recti ganz,* selbst dann nicht, wenn sonstige Symptome desselben nicht ausgesprochen sind. *Ich befolge daher seit langen Jahren die Regel, jeden Fall, in dem Hämorrhoiden sichtbar sind, per rectum auf ein etwaiges Karzinom des Mastdarms zu untersuchen*; ich habe auf diese Weise sehr viele bis dahin latent gebliebene Rektalkarzinome entdeckt. In selteneren Fällen gibt eine *Ischias*, Harndrang u. ä. Veranlassung, das Rectum zu touchieren; auch ein zweifelhaftes oder deutlich entwickeltes *Leberkarzinom* muss stets zur Untersuchung des Rektums auffordern. Wie mich unlängst ein sehr eklatantes Beispiel lehrte, ist in solchen Fällen das primäre Rektumkarzinom unter Umständen so klein, dass es *gar keine Symptome* macht, während dabei der sekundäre Krebs der Leber enorme Dimensionen annehmen und das ganze Krankheitsbild so sehr beherrschen kann, dass die Untersuchung des Rektums leicht vergessen wird.

Differentialdiagnose beim carcinoma recti.

Ist die Geschwulst im Rectum konstatiert, so muss weiter entschieden werden, ob dieselbe gutartiger oder krebsiger Natur ist. Im ganzen ist diese Frage mehr theoretischer als praktischer Natur, indem in den Fällen, in welchen überhaupt ein härtlicher Tumor in recto angetroffen wird, derselbe (wenn auch Myome, Lipome usw. ab und zu beobachtet werden) fast ausnahmslos karzinomatös ist. Von den meist dicht über dem Anus sitzenden *Rektalpolypen* ist das Karzinom leicht zu unterscheiden. Dieselben kommen hauptsächlich bei Kindern vor, bewirken eventuell Diarrhöen und blutig-schleimige Ausflüsse und treten beim Stuhlgang leicht aus dem After heraus oder werden wohl auch von ihrem Stiel losgerissen und in toto mit dem Stuhl entleert. Im Gegensatz zum Karzinom fühlen sie sich ganz weich oder glatt an; sie können übrigens, wenn man ein paarmal ausgesprochene Exemplare davon gefühlt hat, mit Rektalkarzinomen überhaupt nicht verwechselt werden. Zeigt das Karzinom des Rektums bei der Digitaluntersuchung des Mastdarms nicht die gewöhnlichen Charaktere, so kann man eine Inspektion desselben mit dem Speculum vornehmen. Praktisch kommt dabei nicht allzuviel für die Diagnose heraus; eher ist es in solchen Fällen indiziert, ein kleines Stückchen des Neoplasmas zu exzidieren und durch die mikroskopische Untersuchung die Natur des Tumors festzustellen.

Polypen des Rektums.

Schliesslich sei erwähnt, dass das Rectum verhältnismässig recht häufig der Sitz des Karzinoms ist, und dass die verschiedenen Abschnitte des Darms in von oben nach unten zunehmender Häufigkeit vom Krebs befallen werden, so dass auf die dünnen Därme kaum 5 Prozent, auf Cöcum und Kolon ca. 15 Prozent, auf den Mastdarm dagegen volle 50 Prozent und mehr aller Darmkarzinome kommen — ein Verhältnis, das bei der Diagnose mit in die Wagschale fällt.

Enterostenose. Darmverengerung. Darmverschluss. Ileus.

Bei wenig Krankheiten erfordert die Diagnose so viel Überlegung von seiten des Arztes und ist, ich möchte sagen, so aufregend als bei der nun zu besprechenden *Enterostenose.* Denn je nachdem die Diagnose lautet, hat der Arzt sich unverzüglich für eine lebensgefährliche, aber auch unter Umständen allein das Leben des Kranken rettende Operation zu entscheiden, deren Unterlassung auf der einen, unnötige Vornahme auf der anderen Seite zuweilen den Tod des Patienten geradezu verschuldet! Nicht die Diagnose, ob Enterostenose vorliegt, ist schwierig — die Symptome sind so charakteristisch und meist so eindeutig, dass Zweifel über das Bestehen nicht vorliegen. Die Frage dreht sich vielmehr gewöhnlich nur um den *Ort und die Natur der Enterostenose* und weiterhin um dazu getretene Komplikationen, welche die Vornahme der Operation fordern oder kontraindizieren.

Diagnose des Vorhandenseins einer Darmstenose.

Das Erste bleibt immer zunächst die *Konstatierung des wirklichen Vorhandenseins einer Darmstenose.* Je nach dem Grade derselben wechselt das Bild von der leichten Behinderung der Kotentleerung bis zum schweren gefahrvollen Symptomenkomplex des kompletten Darmverschlusses. Die *Kotretention* tritt plötzlich auf, oder bereitet sich langsam vor, indem seltene Entleerungen des Darms der Katastrophe vorangehen.

Bandartige u. ä. Formen des Kots.

Dabei kann der abgehende Kot längere Zeit vorher *platt gedrückt* oder in kleinen Knöllchen („*schafkotähnlich*“) erscheinen, eine Beschaffenheit der Fäces, die übrigens meiner Erfahrung nach nur geringen diagnostischen Wert hat. Denn auch ohne Darmstenose kann der Kot die erwähnte Form annehmen, offenbar infolge von intermittierenden stärkeren, aber nur auf kurze Strecken des Darmrohrs sich ausdehnenden Darmkontraktionen, in seltenen Fällen auch infolge rasch sich folgender Erschlaffung und Zusammenziehung des sphincter ani.

Folgen der Enterostenose.

Das Hindernis für die Fortbewegung des Darminhalts bewirkt, dass oberhalb der Stelle der Verengerung Kotmassen und Gase, indem sie nicht nach unten gehen und nicht mehr resorbiert werden, sich anhäufen. Der Leib erscheint also im ganzen oder an einzelnen Stellen *aufgetrieben.* Ist der Dickdarm mit festen Kotmassen angefüllt, so treten die Konturen der Dickdarmschlingen als dicke, harte Wülste oft hügelartig gegenüber den übrigen Unterleibspartien hervor. Der Inhalt jener Wülste ist bald als steinharte, tumorartige Masse, bald als mehr elastische Geschwulst zu fühlen, schon dadurch von einem Neoplasma unterschieden, dass die Ausdehnung jener Wülste eine langgestreckte ist und die Form grösserer Darmstrecken wiedergibt; natürlich schallen die mit Kot gefüllten Darmpartien dumpf. Dabei ist der Patient von Angstgefühlen

gequält, klagt über heftige Schmerzen im Leib; man sieht den Darm in *stürmischer Peristaltik*, im Kampf mit dem Hindernisse begriffen und hört, wie der flüssige Inhalt und die Gase des Darms oberhalb der verengerten Stelle mit lautem Geräusch hin und her geschoben werden, *während der Abgang der Flatus nach unten sistiert ist.* Ist der Verschluss ein kompletter, so treten Erscheinungen hinzu, die selbst dem Laien als höchst gefahrvoll imponieren (*Miserere*): Auftreibung des Leibes ad maximum, Kollaps, Kälte und Zyanose der Extremitäten, kleiner Puls, Aufstossen übelriechender Gase und *Erbrechen, das erst grünliche und gallig, später kotig aussehende und nach Kot riechende Massen zutage fördert,* indem die vor der Okklusionsstelle sich ansammelnden dünnen Kotmassen in der Richtung des geringeren Widerstandes nach oben ausweichen, in die dem Magen anliegenden Darmschlingen gelangen und schliesslich in den Magen regurgitieren, zum Teil auch durch den Brechakt selbst in denselben aspiriert werden. Dabei ist die *Urinsekretion vermindert*, in um so stärkerem Grade, je höher oben im Darm der Verschluss stattfindet. Die *Indikanausscheidung* andererseits ist bei der Verschliessung des Dünndarms beträchtlich gesteigert, bei derjenigen des Dickdarms nicht.

Ileus, Miserere. Kotbrechen.

Urinveränderungen.

Die stärkere Indikanausscheidung im Harn bei Okklusion des Dünndarms ist nach Fleischer in folgender Weise erklärbar. Das *Indol*, die Muttersubstanz des Harnindikans, bildet sich bekanntlich im Dickdarm als Produkt der Fäulnis der Eiweissstoffe. Da nun der aus dem Dünndarm in den Dickdarm übertretende Chymus unter normalen Verhältnissen verhältnismässig nur noch wenig Eiweissfäulnismaterial enthält, so ist auch die Indikanausscheidung im Harn verhältnismässig gering und bleibt auch gering, wenn der Dickdarm verschlossen wird. Anders, wenn die Okklusion den Dünndarm betrifft! Hier stagniert ein Chymus reich an Eiweiss, das zudem durch die Wirkung des Pankreassekrets zur Fäulnis und Indolbildung vorbereitet ist, womit eine Vermehrung der Indikanausscheidung im Harn zustande kommt.

Die beiden genannten bei der Diagnose des Ortes des Darmverschlusses speziell in Betracht kommenden Veränderungen des Urins erfolgen übrigens nur im allgemeinen nach obiger Regel, und es ist namentlich nicht zu vergessen, dass auch eine zur Enterostenose hinzutretende *Peritonitis* den Indikangehalt des Urins steigern kann. Letztere kann auch *Albuminurie* bedingen, ebenso wie diese ein Symptom der Enterostenose selbst ist, sobald infolge des Schocks eine Blutdruckerniedrigung und damit neben einer Verminderung der Urinsekretion auch Abscheidung von Eiweiss durch den Harn zustande kommt.

Differentialdiagnose.

Das skizzierte Bild der Darmverengerung respektive des Darmverschlusses ist ein so prägnantes, dass die Diagnose der Enterostenose als solche in den wenigsten Fällen Schwierigkeiten begegnet. *Akute Vergiftungen* mit Erbrechen und Kollaps, *Gallenstein-*, *Nierenstein- und einfache Darmkoliken*, die sogenannten Einklemmungserscheinungen bei *ren mobilis* können zwar im ersten Augenblick als Darmverschliessung imponieren; indessen haben jene Krankheiten doch nur gewisse Erscheinungen: den Kollaps, das Erbrechen, die Oligurie und die Schmerzen im Unterleib mit der Darmstenose gemein. Sobald aber der Symptomenkomplex in seiner Gesamtheit näher beachtet und analysiert wird, ist

eine Verwechslung nicht wohl möglich. Leichter kann eine solche mit einer *akuten Perityphlitis* statthaben, da auch bei dieser schon von Anfang an Schmerz, Erbrechen, Stuhlverhaltung und eine palpable Geschwulst sich einstellen. Indessen leiten die Lage der Geschwulst und die etwa damit zusammenhängenden Sensibilitätsstörungen im rechten Bein, die Konzentration der Schmerzen auf die Zökalgegend und das Fieber die Diagnose in die richtige Bahn. Dass im Verlauf der Perityphlitis ein vollausgeprägter Ileus mit Kotbrechen auftreten kann, haben wir früher gesehen. Auch das Bild der *Peritonitis* zeigt gewisse Ähnlichkeiten mit demjenigen des Darmverschlusses. Der Kollaps, die Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Unterleibs, das Erbrechen sind beiden gemein; auch die Stuhlretention und die Indikanvermehrung finden sich ganz gewöhnlich bei Peritonitis. Indessen fallen die mehr diffuse Schmerzhaftigkeit des Unterleibs, die schon durch den leisesten Druck gesteigert wird, *der Mangel sichtbarer peristaltischer Wellen im Verlauf des Darms*, die seitliche Dämpfung am Unterleib, von Anfang an bestehendes Fieber, Schmerzhaftigkeit bei der Urinentleerung und das bei der Peritonitis wenigstens fast regelmässige Fehlen von Kotbrechen zugunsten der Diagnose der letzteren in die Wagschale. Freilich darf nicht vergessen werden, dass im Verlaufe des Darmverschlusses ganz gewöhnlich sekundäre Peritonitis sich hinzugesellt und die Symptome beider Krankheiten sich dann vermischen. Wichtig für die Differentialdiagnose zwischen Ileus und Peritonitis ist endlich noch die Berücksichtigung des Entwicklungsganges der Krankheit und der Ätiologie, die bei letzterer eine vorangehende Magen- oder Darmerkrankung, beim Weib eine Genitalerkrankung usw. ergibt.

Peri-typhlitis.

Peritonitis.

Nie darf der Arzt sich mit der Diagnose einer Enterostenose begnügen. Vielmehr hat derselbe stets festzustellen, *wo* im Darme die Verschliessung gelegen und *wodurch* sie bedingt ist. Denn von der Entscheidung dieser beiden Fragen hängt im einzelnen Falle ganz wesentlich der therapeutische Eingriff ab.

Diagnose des Orts der Steno-sierung. Gang der Unter-suchung.

Was zunächst den *Ort* des Hindernisses für die Fortschaffung des Darminhalts betrifft, *so ist jedesmal zuerst an den Bruchpforten nachzusehen, ob eine Einklemmung besteht oder nicht.* Wehe dem Arzte, welcher diese wichtige Regel unterlässt und damit sich eines folgeschweren Unterlassungsfehlers schuldig macht! Nachdem sämtliche Bruchpforten frei befunden sind, ist die Untersuchung des *Rektums* und beim Weibe auch die der *Vagina* vorzunehmen. Durch die (namentlich kombinierte) *Untersuchung per vaginam* können das Darmlumen verengernde Veränderungen in der Lage und Grösse des Uterus, Ovarialtumoren usw. gefühlt werden, *vom Rectum aus* Neoplasmen des Mastdarms, sowie von der Blase oder Prostata ausgehende oder in das kleine Becken hereinragende Tumoren. Auch ein invaginiertes Darmstück kann unter Umständen im Rectum palpiert werden, ja ausserhalb der Analöffnung als Prolaps erscheinen. Übrigens ist nicht nur ein positiver Befund, sondern auch schon die Konstatierung vollständiger Leere des Rektums, soweit der Finger reicht, für die Diagnose von Bedeutung, und weiterhin kann durch Einführung der Mastdarmsonde und besser noch durch Aufblähung des Dickdarms mittelst Luft oder Kohlensäure (die jedenfalls bis zur Flexura dextra hin

möglich ist) oder auch durch Wassereingiessungen in den Dickdarm unter gleichzeitiger Perkussion der unteren Darmpartien festgestellt werden, ob diese regelmässig von der in den Darm gebrachten Luft bezw. von dem eingegossenen Wasser *rasch* gefüllt werden können, also *unterhalb* des Hindernisses sich befinden. Auch die Menge des einfliessenden Wassers ist für die Beurteilung des Sitzes der Stenose im Dickdarm von Wichtigkeit. Kann beispielsweise regelmässig nur 1/2 Liter in den Darm gebracht werden, so spricht dies für eine Stenose im Mastdarm; umgekehrt darf, wenn mehrere Liter anstandslos eingegossen und zurückgehalten werden, angenommen werden, dass die Stenose sich oberhalb der flexura sigmoidea befindet. In den meisten Fällen genügt diese Art der Untersuchung; in vereinzelten dagegen kann es zweckmässig sein, in tiefer Chloroformnarkose eine Exploration des Rektums mit der ganzen Hand vorzunehmen.

Geblähte Darmschlinge vor dem Hindernis.

Kann man auf dem angegebenen Wege den Sitz der Darmverengerung beziehungsweise des Darmverschlusses nicht nachweisen, so ist nunmehr die genaueste Untersuchung des *Abdomens* vorzunehmen. Vor allem ist auf die *Inspektion* Wert zu legen, d. h. auf den Grad des Meteorismus und etwaige intensive Darmbewegungen, speziell auf die *stärkere Ausprägung derselben in bestimmten Regionen des Unterleibs.* Besonders wichtig ist, wie neuere Erfahrungen lehren, die Beachtung *des Verhaltens der vor der Verengerung liegenden Darmteile.* Zunächst hat man die Art der Peristaltik festzustellen und namentlich nachzuweisen, ob dieselbe immer in derselben Richtung erfolgt und nur bis zu einem gewissen Punkte geht. Weiterhin ist speziell auf die vor dem Hindernis liegende Darmschlinge zu achten. In Fällen *akuter Strangulation* tritt, worauf v. Wahl zuerst aufmerksam machte, schon nach kurzer Zeit im Bereich der eingeschnürten Darmschlinge eine lokalisierte, feststehende Aufblähung derselben ohne Peristaltik ein („*fixierte, bewegungslose geblähte Darmschlinge*"). Die geblähte Darmschlinge wird gegen die Bauchwand angedrängt und bringt eine partielle asymmetrische Vorwölbung derselben zustande. Die Schlinge gibt bei der Perkussion wegen der übermässigen Spannung ihrer Wand nicht den gewöhnlichen Darmschall, sondern einen tiefen, nichttympanitischen Schall. Ich betone nochmals, dass die *fixierte* geblähte Darmschlinge *keine* Peristaltik zeigt. Aber ehe vollständige Ruhe in der vor dem Hindernis liegenden Darmschlinge eintritt, kann man in derselben nach Schlange unter Umständen auch *Peristaltik* beobachten („*geblähte fixierte Darmschlinge mit Peristaltik*"). Letzteres Verhalten kommt beim akuten Ileus mit oder ohne Strangulation (Naunyn) vor.

Diese beschränkte, im ganzen leichte Peristaltik ist wohl zu unterscheiden von der gewaltsamen Peristaltik bei einfacher Darmverengung, die, wie deutlich nachzuweisen, nach dem Hindernis hin verläuft. Man sieht in solchen Fällen den Darm oberhalb des Hindernisses in fortlaufender Peristaltik und Kontraktion, die nach kürzerer oder längerer Dauer wieder nachlässt. Diese krampfhafte Kontraktion der in solchen Fällen rasch hypertrophisch werdenden Darmmuskulatur lässt sich auch leicht palpieren, indem die im Krampf hart werdenden Schlingen („Darm-

steifung") als dicke, rundliche Stränge imponieren. Wird dabei Darminhalt durch die stenotische Stelle befördert, so hört man lautes Kollern und kann nach Nachlass der Kontraktion Plätschergeräusche in den betreffenden Darmschlingen hervorrufen.

Auch das *Perkussionsresultat* (Dämpfungen, Hochstand des Zwerchfells u. a.) und der *auskultatorische* Nachweis einer mehr oder weniger regelmässigen Lokalisierung der Borborygmen auf bestimmte Darmpartien kann mit zur Diagnose verwertet werden. Ferner kommt die Beschaffenheit des Erbrochenen und des Urins in Betracht, die Frage, ob das Erbrechen unveränderten, höchstens galligen Mageninhalt oder fäkulente Massen herausbefördert, ob die Urinmengen spärlich oder annähernd normal sind, der Indikangehalt gering oder stark vermehrt ist. Endlich versuche man, durch Injektionen von Kochsalzlösungen in das Rectum Stuhl zu erzielen, eine Massregel, die ja auch vom therapeutischen Standpunkt aus gewöhnlich in erster Linie indiziert ist, und achte dabei wohl auf die Beschaffenheit der Stuhlentleerung, ob diese relativ reichlich ist und die Fäkalmassen geformt sind, woraus, wenn trotzdem das Bild der Darmstenose unverändert anhält, geschlossen werden darf, dass die Stenose hoch oben im Darm ihren Sitz hat.

Verschluss des Kolons.

Ist der *Meteorismus bedeutend und ganz gleichmässig* über das Abdomen auch auf die Seitenteile desselben verteilt, sind etwa daneben auch voluminöse, bis armdicke, bei der Perkussion dumpfschallende Kotwülste, die durch Wasserinjektion in das Rectum in ihrem Volumen nicht geändert werden, deutlich zu fühlen, ist ferner das Erbrechen fäkulent, der Indikangehalt des Harns nicht vermehrt, so ist an einen *Verschluss des unteren Teils des Kolons* zu denken, um so mehr, wenn auch, wie dies gewöhnlich bei der im ganzen weniger rapid erfolgenden Kolonobturation der Fall ist, der Kollaps ein mässiger und dementsprechend auch die Urinsekretion nicht wesentlich vermindert ist.

Das Gegenstück hierzu! Ist der Meteorismus gering, nur auf das Epigastrium beschränkt, der Magen erweitert, während die unteren und *seitlichen* Teile des Unterleibs eingesunken erscheinen, wechselt der Meteorismus seine Stärke mit dem Erbrechen, sinkt nach demselben speziell das Epigastrium ein und fördern Klystiere anfangs bedeutende Kotmassen zutage, ohne dass das Bild des Ileus nachlässt, ist das Erbrochene bald nicht fäkulent, bald (nach längerem Verweilen des Chymus in der Partie oberhalb der Verschlussstelle) fäkulent, so darf man einen *Verschluss des oberen Teils des Jejunums oder Duodenums* annehmen. Dabei besteht, entsprechend der gewöhnlich rapid entstehenden, schweren Form des Darmverschlusses in den obersten Partien des Darms, hochgradiger Kollaps und Oligurie; der Urin kann grössere Mengen von Indikan enthalten.

Verschluss des Duodenums und Jejunums.

Verschluss des Ileums und Zökums.

Zwischen den genannten beiden Bildern bewegt sich dasjenige des *Verschlusses des Ileums und Zökums.* Hier ist die Auftreibung auf den mittleren Teil des Abdomens konzentriert, während die Kolonpartien zurücktreten, bis bei stärkerer Ausdehnung der oberen Darmabschnitte die letzteren sich über jene herlagern und den Meteorismus allgemein

und gleichmässig machen. Das Erbrochene ist fäkulent, Kollaps und Oligurie lassen nicht lange auf sich warten.

Mit Hülfe der angegebenen Anhaltspunkte lässt sich wenigstens im Anfang des Krankheitsbildes der Ort des Darmverschlusses mit einiger Sicherheit bestimmen.

Komplizierende Peritonitis.

Später, wie schon angedeutet, verwischen sich die charakteristischen Symptome. Vollends wird diese Ortsdiagnose unsicher, ja ganz unmöglich, wenn *Peritonitis* hinzutritt und damit die Untersuchung in jeder Beziehung erschwert ist, ausserdem wenn, durch die Peritonitis bedingt, der Meteorismus ein allgemeiner wird, die Peristaltik aufhört, die Urinmenge fällt, der Indikangehalt des Harns steigt und der Kollaps immer stärkere Dimensionen annimmt.

Diagnose der Natur des die Darmstenose bedingenden Hindernisses.

Hat man sich über den mutmasslichen Sitz der Darmstenose ein Urteil gebildet, so ist jetzt die Frage zu entscheiden, *welcher Natur das Hindernis ist*, eine Frage, die gewöhnlich noch schwieriger zu beantworten ist als die Frage nach dem Ort des Darmverschlusses. In vielen Fällen ist überhaupt nur eine Wahrscheinlichkeits- oder gar nur eine Vermutungsdiagnose erlaubt.

Untersuchung des Rektums, der Vagina und der Bruchpforten.

Sicher ist die Diagnose, wenn vom Rectum oder von der Vagina aus das Hindernis gefühlt wird, also *Geschwülste*, die von den Sexualorganen, von dem Becken oder vom Rectum selbst ausgehen, vorliegen oder bis an den Mastdarm herabgerückte *Intussuszeptionen*, *Kotanhäufungen* im Rectum, die meist als harte Massen palpabel sind, ohne dass der untersuchende Finger, ehe er an sie gelangt, einen Widerstand oder eine enge Passage zu überwinden hat; Koprostasen hohen Grades kommen am häufigsten im Greisenalter vor. Ebenso ist bei genügend genauer Untersuchung eine eingeklemmte äussere Hernie natürlich meist sehr leicht zu erkennen.

Untersuchung des Abdomens.

Ist vom Rectum, der Vagina und den Bruchpforten aus nichts zu fühlen, was als Ursache der Stenose angesprochen werden kann, so ist zunächst nachzusehen und zu überlegen, ob die Beschaffenheit des Unterleibs für die Diagnose verwertet werden kann. Von grösster Bedeutung für dieselbe ist der Nachweis eines Tumors im Unterleib. Dabei darf aber nicht vergessen werden, dass der über dem Tumor sich anhäufende Kot sehr ähnlich sich anfühlen kann wie der eigentliche die Darmpassage verschliessende Tumor. Suspekt auf ein Neoplasma ist, wenn bei Vorhandensein eines Tumors im Abdomen Kachexie besteht und Unregelmässigkeiten des Stuhlganges dem Darmverschluss vorangingen, und wenn periphere Lymphdrüsen angeschwollen sind. Sicher wird die Diagnose, wenn, wie dies in seltenen Fällen beobachtet wurde, Stücke des Neoplasmas mit dem Kote abgehen.[1]) Auf die Beschaffenheit des letzteren ist überhaupt stets zu achten, da auch von *Enterolithen* Stücke zuweilen mit dem Kot abgeführt werden, ebenso *Gallensteine*, so dass dann in diesem Falle jene Körper mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als Ursache der Darmverschliessung angesehen werden können. Das Vorhandensein eines Gallensteinileus wird wahrscheinlich, wenn den Symptomen des Ileus eine schwere Gallensteinkolik mit Icterus voranging und dabei die mit Steinen gefüllte Gallenblase oder eine steinharte Masse im Darme von den Bauchdecken oder vom Rectum aus gefühlt werden kann und Perioden von Undurchgängigkeit des Darms mit solchen von Durchgängigkeit abwechseln.

Nachweis eines Tumors im Abdomen.

Intussuszeptionen.

Von den durch die Bauchdecken fühlbaren Geschwülsten sind die *Intussuszeptionen* diejenigen, welche nicht selten eine sichere Diagnose zulassen,

---

[1]) Bezüglich der Details der Diagnose der Darmkarzinome muss auf das eben abgehandelte Kapitel verwiesen werden.

nicht nur wegen der Eigenartigkeit der Geschwulstform, sondern weil dabei auch Symptome auftreten, die bei anderen Formen der Darmverschliessung fehlen.

Die Intussuszeption, die am häufigsten im Kindesalter und als ileozökale auftritt, d. h. als Einstülpung des Ileums und Zökums in das Kolon, beginnt in der Regel plötzlich ohne Veranlassung oder, nachdem eine Überladung des Darms mit unverdaulichen Speisen vorangegangen ist, mit *starken Koliken*, Kollaps, Erbrechen und Durchfällen, die *blutig-schleimig* sind, indem das Intussusceptum durch venöse Stauung anschwillt; dabei wird nicht selten Tenesmus beobachtet. Die Invagination als solche präsentiert sich in der Regel nicht von Anfang an, sondern erst im Verlaufe des Ileus als palpable *wurstförmige*[1]), mässig derbe Geschwulst (gewöhnlich in der Gegend der flexura sigmoidea oder des Zökums). Dieselbe ist bald mehr bald weniger deutlich zu fühlen, besonders deutlich und hart dann, wenn der Tumor längere Zeit palpiert wurde oder auch wohl dann, wenn heftige, spontane Kolikschmerzen der Untersuchung vorangingen; sie kann im Verlaufe der Krankheit nach unten hin wandern und schliesslich im Rectum mit dem Finger gefühlt werden. Auch wird zuweilen das invaginierte Darmstück gangränös und mit dem Stuhl entleert; der After steht offen. Wichtig für die Differentialdiagnose sind vor allem die *zylindrische Geschwulst, der Wechsel in der Konsistenz und Lage derselben und die blutig-schleimigen Diarrhoën,* da letztere bei anderen Formen von Enterostenose unter allen Umständen seltener vorkommen, höchstens nach Inkarzeration, bei durch Fremdkörper bedingtem Ileus und bei Achsendrehungen.

Achsendrehung, Knotung und innere Darmeinklemmung.

Diese, *die Achsendrehungen*, ebenso *die Knotungen* und *die inneren Darmeinklemmungen*, sind am schwierigsten zu diagnostizieren. An sie ist zu denken, wenn die bisher angeführten Ursachen der Darmverschliessung bei der Diagnose ausgeschlossen werden können und weiterhin gewisse Punkte im Krankheitsbild die eine oder andere Form jener Darmverlegungen wenigstens vermuten lassen.

Gemeinsam denselben ist der *akute Verlauf des Ileus mit schwerem Kollaps usw.* (s. o.), *und der Umstand, dass die Gesundheit des betreffenden Kranken vorher nicht wesentlich gestört war.* Was die objektiven Symptome betrifft, so sei nochmals an das Wahlsche Symptom, „*die fixierte, regungslose, geblähte Darmschlinge*" erinnert. Im übrigen kann von einer auch nur einigermassen sicheren Differentialdiagnostik zwischen innerer Darmeinklemmung, Knotenbildungen und Achsendrehungen (am häufigsten um die Mesenterialachse am S romanum) nicht die Rede sein.

An *Pseudoligamente* und damit an eine im Abdomen für die innere Einklemmung geschaffene, anatomische Basis kann bei Individuen gedacht werden, die früher Peritonitiden, speziell eine Perityphlitis, Perimetritis u. ä. überstanden haben.

Zwerchfellshernien.

Von den inneren Hernien sind noch am ehesten die meist nach schweren Traumen entstandenen *Zwerchfellshernien* diagnostizierbar, wenn auch nach Leichtensterns Zusammenstellung in kaum 2 % der Fälle die Diagnose richtig gestellt war. Gefunden wurde dabei die betreffende Thoraxhälfte vorgewölbt, in der Atmung behindert, der Pektoralfremitus aufgehoben, das Atmungsgeräusch metallisch — Symptome, welche die seltene Zwerchfellshernie mit dem Pneumothorax gemein hat (vgl. S. 377). Indessen sprechen, abgesehen von den even-

---

[1]) Wenn ein Darmtumor die Intussuszeption veranlasst, kann die Geschwulst eine andere Form als die typisch wurstförmige darbieten; umgekehrt kann man aber auch bei einfachen Entzündungen oder zirkumskriptem Spasmus der Darmwand zuweilen eine langgestreckte, zylindrische Masse genau wie bei einer Intussuszeption fühlen.

tuellen Symptomen der Enterostenose, auch gewisse Erscheinungen direkt für die Hernie: der Wechsel im Perkussionsschall, der je nach der Lage und Füllung der im Thoraxraum befindlichen Därme bald tympanitisch, bald dumpf ist, das Fehlen des regelmässigen Wechsels dumpfen und hellen Perkussionsschalls beim Lagewechsel des Kranken und endlich die von der Peristaltik abhängigen, ihre Entstehung in den Därmen unschwer verratenden, metallisch klingenden Darmgeräusche.

Ileus nervosus.

Schliesslich soll hervorgehoben werden, dass gelegentlich Fälle von Ileus beobachtet werden, bei denen die Laparotomie beziehungsweise Obduktion keine anatomischen Veränderungen am Darm oder nur eine einfache Peritonitis ergibt. Der Ileus kommt in solchen Fällen nicht auf anatomisch-mechanischer, sondern auf nervöser Basis zustande (*ileus „dynamicus“*, *paralyticus*). Man hat dabei anzunehmen, dass gewisse Partien des Darms gelähmt werden, wodurch vielleicht die benachbart gelegenen, gefüllten, zurücksinkenden Därme gedrückt und stenosiert werden können; hierdurch und speziell durch die Insuffizienz der Darmmuskeltätigkeit bildet sich dann ein förmlicher Ileus aus. An einen solchen nervösen, paralytischen Ileus ist zu denken, wenn die Ileuserscheinungen sich Verlaufe einer Peritonitis ausbilden oder bei Personen auftreten, die einen Schock durch schwere Operationen erlitten haben oder auch nur durch körperliche und geistige Überanstrengung erschöpft resp. in hohem Grade nervös und hysterisch sind. Unter solchen Verhältnissen hat man den in Rede stehenden nervösen Ileus auftreten sehen, dessen Diagnose aber nur gemacht werden sollte, wenn für das Zustandekommen des Ileus im einzelnen Falle keine der ausführlich besprochenen anatomisch-mechanischen Ursachen aufgefunden werden kann. Wie durch Paralyse kann nach meiner Erfahrung in seltenen Fällen auch durch Spasmus des Darms ein Ileus zustande kommen (*ileus spasticus*). Ich habe unlängst einen solchen Fall bei einer Hysterischen beobachtet: die Patientin litt an einem vomitus nervosus bei guter Verdauung und mässigem HCl-Gehalt des Magensaftes. Eines Mittags fiel auf, dass die sonst das gewöhnliche Aussehen des Mageninhalts bietenden erbrochenen, gelbgrauen Massen ausgesprochen fäkulent rochen. Auf Einlauf erfolgte mehrmals Stuhl; aber seit zwei Tagen waren keine Flatus mehr abgegangen. Die Palpation des Unterleibes ergab ein sehr auffallendes Verhalten: der Leib war nicht aufgetrieben, dagegen fühlte man sehr deutlich einen kleinfingerdicken, harten Strang, der sich über das ganze Abdomen vom Cöcum an bis zum S. rom. erstreckte und den Verlauf und die Konturen der Kola und Flexuren getreu wiedergab; das Rectum erwies sich bei der Digitaluntersuchung nicht als kontrahiert. An der Tatsache, dass hier eine krampfhafte Kontraktion des Gesamtdickdarms vorlag, kann wohl kein Zweifel sein. Ist dies aber der Fall, so ist auch nicht einzusehen, warum das Kotbrechen nicht davon abhängig gemacht werden sollte, indem der Kot in der Richtung des geringeren Widerstands auswich. Nach zwei Tagen verschwand die Kontraktion des Darms; nach etwa zehn Tagen wiederholte sich derselbe Zustand. Nur war dieses Mal lediglich das colon transversum strangartig kontrahiert und die Patientin erbrach an diesem und dem folgenden Tag wieder exquisit fäkulent riechende Massen.

Ileus paralyticus.

Ileus spasticus.

Weiter in der Differentialdiagnose zu gehen, als ungefähr den soeben gemachten Ausführungen entspricht, ist meiner Ansicht nach nicht gut möglich und auch nicht rätlich, da feiner ausgesponnene, die anatomische Ursache des Darmverschlusses betreffende „Vermutungsdiagnosen“ sich, wie in der Natur der Sache liegt, viel häufiger falsch als richtig erweisen müssen und deswegen wertlos sind.

Nervöse Darmerkrankungen.

Wie von den Magenerkrankungen, so ist auch von den Darmerkrankungen sicher ein beträchtlicher Teil nervösen Ursprungs, d. h. es handelt sich bei verschiedenen Darmkrankheiten um pathologische Zustände, die sich lediglich auf *Störungen der Funktion der Darmnerven* zurückführen lassen, und bei welchen in anatomischer Beziehung nichts aufzufinden ist, was der Annahme einer ausschliesslichen Erkrankung des Darmnervensystems widerspräche. Indessen kann man die einzelnen Formen der nervösen Krankheiten des Darms noch nicht so scharf voneinander trennen, wie dies bei den nervösen Magenkrankheiten in letzter Zeit gelungen ist. Die naturgemäss aufzustellenden Typen der Störungen der Darmnervenfunktion wären, je nachdem eine Erhöhung oder Erniedrigung der Reaktion der Darmnerven vorläge, Fälle von

Vermehrung oder Verminderung der Kontraktilität,
Vermehrung oder Verminderung der Sensibilität,
Vermehrung oder Verminderung der Sekretionsintensität.

Fast für alle drei Kategorien sind Beispiele in der Pathologie des Darms aufzufinden, oder es werden wenigstens Andeutungen davon beobachtet.

Motilitätsneurosen des Darms.

Nervöse Diarrhöe.

Nervöse Diarrhöe.

Es gibt krankhafte Zustände des Darms, bei welchen eine *vermehrte Peristaltik auf rein nervöser Basis* zustande kommt. Die Ursache ihres Vorkommens ist darin zu suchen, dass ein abnormer Darminhalt die nervösen Apparate des Darms mechanisch oder chemisch reizt, ohne Entzündung zu veranlassen. Ein weiterer Grund ist, dass die Nerven überhaupt und speziell auch die Darmnerven infolge von Neurasthenie oder Hysterie in einen labileren Erregungszustand geraten können, so dass sie sehr leicht auf schwache Reize, die sonst nicht stärkere Peristaltik hervorzurufen imstande wären, mit solcher reagieren. Charakteristisch in diagnostischer Beziehung ist für solche „*nervöse Diarrhöen*“, dass im ersteren Fall, wo abnorme Reize die Nerven der Darmwand treffen, der Durchfall rasch vorübergeht und abnorme, auf anatomische Veränderungen der Darmwand hindeutende Beimengungen zu den Dejektionen, wie *Blut*, *nennenswerte Mengen von Schleim* u. a. *fehlen.* Ist dagegen jene grössere Labilität der Nervenreaktion anzunehmen, so wird die Diarrhöe jederzeit leicht durch psychische Eindrücke hervorgerufen; dabei können vom Darm abhängige Schwindelgefühle auftreten oder sonstige nervöse Symptome im Krankheitsbilde sich vorfinden. Der Umstand, dass in solchen Fällen die Diarrhöe infolge psychischer Einflüsse, wie sie rasch gekommen, auch rasch verschwindet, spricht direkt dafür, dass die Darmschleimhaut hierbei nicht verändert sein kann.

Bei der Beurteilung, ob aus der Häufigkeit der Stuhlentleerung im einzelnen Falle auf eine krankhafte Vermehrung der Peristaltik geschlossen werden kann, darf nicht vergessen werden, dass die Zahl der regelmässigen Stuhlentleerungen

beim Normalmenschen in weiten Grenzen schwankt, d. h. dass bei dem einen Menschen normalerweise zwei-, ja dreimal täglich Stuhl eintritt, beim anderen wieder regelmässig nur alle 2—3 Tage einmal. Bei Leuten letzterer Kategorie mit für gewöhnlich träge vor sich gehender Erregung der Peristaltik kann daher bei eintretender Nervosität eine im Tage einmal sich einstellende Stuhlentleerung schon ein abnormes Ereignis und der Ausdruck jener pathologischen Reizbarkeit der Darmnerven sein.

Nervöse Diarrhöe bei Kindern.

In die Kategorie der nervösen Diarrhöen gehören auch einzelne Fälle der *Kinderdiarrhöen,* speziell die mit dem *Durchbrechen der Zähne* verbundenen Durchfälle, vorausgesetzt, dass nicht im einzelnen Falle ein Diätfehler oder ähnliches als Ursache eines die Zahnung zufällig begleitenden Darmkatarrhs nachgewiesen werden kann. Namentlich spricht ein mit jedem Zahndurchbruch sich wiederholender Durchfall für eine nervöse, auf reflektorischem Wege zustande kommende Diarrhöe.

Nervöse Diarrhöe bei Hysterischen, Tabeskranken usw.

Von Erwachsenen sind es vor allem *Hysterische,* bei welchen eine entschiedene Disposition zu nervösen Diarrhöen besteht; dieselben treten im Stadium stärkerer Aufregung auf, um mit dem Eintritt ruhigerer Perioden wieder zu verschwinden.

Auch bei Tabeskranken können profuse, nicht stillbare Diarrhöen auftreten, die zweifelsohne als „nervöse“ zu deuten sind. Als Beispiel diene folgender, auf der Würzburger Klinik beobachtete Fall:

Fall von nervöser Diarrhöe im Verlaufe der Tabes.

34jähriger Bahnbeamter mit den ausgesprochensten Symptomen der tabes dorsalis mit häufigen Crises gastriques (heftige, krampfhafte Schmerzen in der Magengegend, Nausea, Erbrechen usw.); es wurde dagegen eine Sublimatinjektionskur angeordnet. Am zehnten Tage der Behandlung trat eine heftige Magenkrisis ein; dieselbe dauerte dieses Mal nicht weniger als zehn Tage — heftige Gastralgien bei gutem Appetit und ungestörter Verdauung. Dazu kamen nun am elften Tage *profuse, unstillbare Diarrhöen,* 10—40 in 24 Stunden. Die Stühle waren rein wässerig, *ohne jede Spur von Schleim.* Alle möglichen Styptica: Tannin, Opium, Naphthalin usw. wurden ohne jeden Erfolg angewandt, bis nach zirka dreiwöchentlicher Dauer die Diarrhöen, durch die Patient in seiner Ernährung enorm herunter kam, zessierten.

Peristaltische Unruhe des Darms (Tormina intestinorum).

Man versteht darunter eine bei Hysterischen, Hypochondern, überhaupt bei nervös beanlagten Individuen nicht seltene Darmaffektion, die sich darin äussert, dass bei den Betreffenden ein Gurren und Kollern im Unterleib stattfindet, wobei der Darminhalt unter lautem Geräusch von einem Darmabschnitt zum andern weitergerollt wird, ohne dass es zur Darmentleerung käme. Die Kranken werden von dieser peristaltischen Unruhe, auch wenn sie dabei keine subjektiven Beschwerden, wie das Gefühl des Hin- und Herwogens u. a. haben, stark belästigt, weil die lauten Darmgeräusche weithin hörbar sind und Personen der Umgebung auffallen, oder auch zuweilen die Patienten am Einschlafen hindern. Bei dünnen Bauchdecken können die Darmbewegungen sichtbar und palpierbar sein; vorzugsweise ist der Dünndarm Sitz dieser „stürmischen“ peristaltischen Bewegungen, die im Experiment als „Rollbewegungen“ beschrieben werden. Da die peristaltische Unruhe sich auf den Dünndarm beschränkt, so treten keine Durchfälle auf; im Gegenteil ist der Stuhlgang bei den betreffenden Personen meist hartnäckig retardiert. Die Tormina entstehen teils ganz unmotiviert und

unregelmässig, teils im Anschluss an Gemütserregungen, Mahlzeiten, an die Menses etc.

Enterospasmus.

Man bezeichnet damit eine anfallweise auftretende, *krampfhafte Kontraktion der Längs- und Ringmuskulatur des Darms zu gleicher Zeit*, während normalerweise die Kontraktionen der Längs- und Ringmuskeln alternierend erfolgen und hiervon das Zustandekommen der Peristaltik abhängig ist. Der Effekt des Krampfes ist eine Verengerung des Darmlumens, die bis zum Verschwinden desselben führen kann; er kann bald über den grössten Teil des Darms verbreitet, bald auf kleine Partien des Darms beschränkt sein und so verschiedene klinische Bilder hervorrufen. Als Symptom tritt der Enterospasmus im Gefolge von Darmkrankheiten, speziell der akuten Enteritis, ferner bei Meningitis, einzelnen Gehirnerkrankungen und bei Tabes auf, als Neurose im Bild der Bleikolik, auch bei Hysterischen und Neurasthenikern. Ist der Darm mehr oder weniger diffus spastisch kontrahiert, so ist der Leib *„kahnförmig“ eingezogen*; betrifft der Enterospasmus nur einzelne Darmabschnitte, so sieht man eingezogene Stellen am Unterleib neben Vorwölbungen, welch letztere durch die Ansammlung von Kot und Gas und Erschlaffung des Darmstücks über der spastischen Stenose bedingt sind. Eine natürliche Folge des Enterospasmus ist die Obstipation, an der die davon betroffenen Individuen leiden. In sehr seltenen Fällen kann sogar die krampfhafte Stenose des Darms Kotbrechen bedingen (vgl. S. 431), wie ich selbst in einem sehr eklatanten Fall von Hysterie sah, in welchem der ganze Dickdarm als fingerdickes, hartes Rohr zu fühlen war (*ileus spasticus*). Wird, nachdem der Enterospasmus eine Zeitlang angehalten hat, Kot nach unten entleert, so erscheint derselbe in Form von bandartigen, bleistiftartigen Massen, die dann für Enterospasmus charakteristisch sind, wenn bei den betreffenden Kranken in anatomischen Veränderungen begründete Enterostenosen ausgeschlossen werden können. In der Regel sind mit dem Enterospasmus Darmschmerzen (Kolik) verbunden, wahrscheinlich bedingt durch die Reizung der intramuskulär verlaufenden sensiblen Nerven.

Krampf des sphincter ani.

Im *Rektum* äussert sich die krankhafte Erhöhung der Kontraktilität in einem dem speziellen Verhalten der Muskulatur und der Innervation dieses Darmabschnitts entsprechenden Bilde, das von dem bisher geschilderten wesentlich abweicht.

Der in das Rektum tretende Kot erregt die sensiblen Mastdarmnerven und damit eine durch das centrum anospinale des Lendenmarks vermittelte reflektorische Kontraktion der Sphinkteren. Die letztere wird aber durch Hemmungsfasern, welche vom Grosshirn bezw. vom Willen innerviert werden können (die Bahnen des Hemmungsapparates verlaufen wahrscheinlich von den Sehhügeln durch den pedunculus cerebri und das Rückenmark zum Lendenmark), hintangehalten, sodass die Kotsäule durch den After heraustritt, ohne dabei den reflektorischen Sphinkterschluss zustande zu bringen. Der sphincter ani externus wird als willkürlicher Muskel nebenbei direkt vom Grosshirn innerviert.

Erhöhung der Reizung bezw. Erregbarkeit der motorischen oder der sensiblen Mastdarmnerven, ebenso aber auch die Herabsetzung oder

Aufhebung der Innervation des Hemmungsapparates wird *krampfhaften Afterschluss* zur Folge haben, und man kann im einzelnen Fall von „*Proctospasmus*“ wenigstens den Versuch machen, zu entscheiden, welche Nervenbahnen an dem Zustandekommen des Schliessmuskelkrampfes hauptsächlich beteiligt sind. Man sieht den Proktospasmus bei Hämorrhoiden, Mastdarmfissuren, Proctitis, bei Blasenaffektionen, Uterusleiden etc. oder als Symptom von Erkrankungen des Zentralnervensystems: bei tabes dorsalis und Hysterie. Die Diagnose macht keine Schwierigkeiten, indem die in Anfällen auftretenden, krampfhaften Schmerzen auf die Analgegend beschränkt sind und die Defäkation erschweren oder gewöhnlich ganz unmöglich machen. Die Digitaluntersuchung scheitert an der Unmöglichkeit, mit dem Finger in den spastisch kontrahierten Anus einzudringen.

Motilitätsneurosen depressiven Charakters.

Nervöse Obstipation. Darmatonie.

Häufiger als die Zustände erhöhter Peristaltik sieht man die auf nervöser Basis beruhende *Verminderung der Peristaltik mit hartnäckiger Obstipation und Auftreibung des Unterleibs durch die Darmgase* (*Darmatonie*); am häufigsten findet man dieses Leiden bei Hysterischen. Die in den ballonartig aufgetriebenen Därmen liegenden Flüssigkeitsmassen können dabei zuweilen unter Klatschgeräuschen hin- und herbewegt werden. Durch Entleerung der meist geruchlosen Gase verschwindet der Meteorismus rasch, wie er gekommen. Auch bei Krankheiten des Zentralnervensystems, bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten, namentlich auch bei der Basilarmeningitis, findet sich ganz gewöhnlich Darmlähmung mit hartnäckiger Obstipation. Zuweilen genügt schon eine *von der gewöhnlichen Kost abweichende Diät*, nervöse Obstipation zu erzeugen, indem der Darminhalt in solchen Fällen einen zu geringen Reiz auf die Nervenapparate der Darmwand ausübt. Wir sehen dies auch bei Einhaltung einer zu gleichförmigen Diät eintreten dadurch, dass dabei eine allmähliche Abstumpfung der Reizbarkeit der Darmwandnerven zustande kommt. In ähnlicher Weise ist die Wirkung gewisser Genuss- und Arzneimittel zu erklären.

Obstipation bei Stauungszuständen.

Charakteristisch für den nervösen Charakter der Obstipation ist ausser den genannten ätiologischen Faktoren die unter Umständen ganz unvermittelt erfolgende Aufhebung der Obstipation und das Fehlen abnormer Beimengungen zum Stuhl, speziell der Schleimmassen, die beim chronischen, gewöhnlich mit Obstipation einhergehenden Darmkatarrh auf die Dauer nicht vermisst werden.

Sphinkterlähmung.

Die Lähmung der motorischen *Mastdarmnerven* ist eine nicht seltene Erscheinung. Die Kranken können wegen mangelhaften Sphinkterenschlusses den Stuhl nicht zurückhalten, müssen dem Drang rasch nachgeben und entleeren den Stuhl schon bei jedem Pressakt, d. h. beim Husten, Niesen, Lachen, Urinlassen etc. Bei stärkeren Graden der Paralyse, wo jeder Einfluss des Willens auf den sphincter ani externus verloren gegangen ist, steht der After offen und geht der Kot andauernd unwillkürlich ab. Es ist dies hauptsächlich bei Rückenmarkskrankheiten der Fall, auch bei Störungen der Gehirntätigkeit kommen sedes involuntariae vor.

Sensibilitätsneurosen des Darms.

Die ruhig sich vollziehenden Bewegungen des Darms werden normalerweise nicht empfunden; die bei Hysterischen und Hypochondern, kurz nervösen Individuen, auftretenden Gefühle von Bewegung der Ingesta, von leichtem Reissen im Darm u. ä. begleitet, dürfen vielleicht auf eine Hyperästhesie der Darmnerven zurückgeführt werden. Erst die stärkere oder gar krampfhafte Kontraktion der Darmmuskulatur gibt sich durch ein mehr oder weniger schmerzhaftes Gefühl kund (*Kolik*). Als Gefühlsnerv des Darms wird von den Physiologen der Splanchnicus angenommen. Gewöhnlich ist mit der Kontraktion der Darmmuskulatur gleichzeitig Reizung der sensiblen Fasern verbunden, d. h., wie wir gelegentlich der Besprechung des Enterospasmus sahen, Krampf und Kolik zugleich vorhanden.

Enteralgie, Neuralgia mesenterica, „Colica nervosa“.

Enteralgie.

Ausser den genannten durch tetanische Kontraktion der Darmmuskulatur bedingten Kolikschmerzen beobachtet man auch eine echte Neuralgie im Gebiete der sensiblen Darmnerven, die *Enteralgie.*

Die neuralgische Reaktion der Gefühlsnerven des Darms spricht sich aus in heftigen Leibschmerzen, die in der Regel einen reissenden, kneifenden oder schneidenden Charakter haben und zuweilen so intensiv sind, dass der Kranke zusammengekrümmt mit kalten Extremitäten und kleinem Puls daliegt. Die Bauchdecken sind bald eingezogen, wenn zugleich eine mit der Reizung der sensiblen Nerven einhergehende krampfhafte Kontraktion der Darmmuskulatur vorhanden ist, bald im Gegenteil aufgetrieben. Auch die Muskulatur der Bauchwand nimmt gewöhnlich am Krampfe teil, der sich dann in Härte und Spannung der Bauchdecken äussert. Als Nebenerscheinungen im Bilde der Enteralgie beobachtet man Herzklopfen und Oppressionsgefühl, Erbrechen, Singultus und Harndrang; zuweilen begleiten sogar allgemeine Konvulsionen den neuralgischen Darmschmerz. Als Neuralgie ist die Enteralgie gekennzeichnet teils durch den periodischen Verlauf und das plötzliche Aufhören der Schmerzen, teils durch ihre Ätiologie. Es lässt sich im einzelnen Falle konstatieren, dass entweder eine ganz abnorme Beschaffenheit der die Darmwand treffenden Reize vorliegt, wodurch die sensiblen Nerven neuralgisch affiziert werden, oder ein abnormes Verhalten und Reaktionsvermögen der Darmnerven selbst oder beides zugleich. In ersterer Beziehung nenne ich Helminthen, Fremdkörper (Gallensteine usw.), *Erkältung* der äusseren Haut und vor allem die *Bleiintoxikation*, selten die Arthritis u. ä. Ein abnormes Verhalten der Nerven des Darms und ihrer Reaktion als Ursache der Kolik darf andererseits vorausgesetzt werden bei der Hysterie, bei den Koliken im Verlaufe der Rückenmarkskrankheiten, bei der „Reflexkolik“ infolge von Krankheiten der Leber, der Nieren, des Uterus, der Ovarien usw.

Differentialdiagnose.

Die *Diagnose der Enteralgie* stützt sich auf das ziemlich prägnante Krankheitsbild, die ätiologischen Faktoren und namentlich auch auf die Möglichkeit, pathologisch-anatomische Veränderungen im Unterleib, welche unter ihren *Symptomen* auch Kolikschmerzen veranlassen, auszuschliessen. In letzterer Hinsicht sind vor allem die mit *entzündlichen oder ulzerativen Prozessen* einhergehenden Leibschmerzen von den rein nervösen Koliken, der Enteralgie, zu trennen, was nach dem, was wir

Exklusion entzündlicher und ulzerativer Prozesse im Darm.

über jene Krankheiten in diagnostischer Beziehung besprochen haben, nicht schwer halten dürfte. Richtig ist, dass die Schmerzen bei der Enteralgie durch Druck auf den Unterleib oft vermindert, bei den entzündlichen Veränderungen und Geschwürsprozessen im Darm gewöhnlich vermehrt werden; doch lässt dieses differentialdiagnostische Symptom sowohl im positiven als negativen Sinn nicht selten im Stich. Dagegen wird der Schmerz durch Druck auf den Unterleib jedenfalls nie geringer bei der *Peritonitis*, die zuweilen differential-diagnostisch in betracht kommt, namentlich wenn die Kolik mit Meteorismus einhergeht. Vor einer Verwechslung mit *Gallensteinkolik* und *Nierensteinkolik* schützt die Konzentration der Schmerzen auf ihre Ursprungsstätten in diesen Krankheiten, sowie der übrige Symptomenkomplex derselben, worauf hier nicht näher eingegangen werden kann. Ebenso ist eine Verwechslung der Enteralgie mit *Rheumatismus der Bauchmuskeln* höchstens bei ganz oberflächlicher Untersuchung möglich. Die Schmerzhaftigkeit der zwischen die Finger genommenen Bauchmuskeln, die Heftigkeit der Schmerzen bei jeder Pressbewegung und die oft eklatante Besserung nach elektrischer Behandlung oder zuweilen nach Verabreichung von antirheumatischen Mitteln charakterisiert die rheumatische Affektion der Bauchmuskeln so gut, dass die Diagnose stets mit Sicherheit gemacht werden kann.

Peritonitis.

Gallenstein- und Nierensteinkolik.

Ist die Diagnose einer Enteralgie festgestellt, so fragt es sich noch weiterhin, welche *spezielle Form* derselben vorliegt. Beginnt sie mit Erbrechen und Schmerzen im Epigastrium, so ist an eine „*colica ab ingestis*“ zu denken und das Erbrochene daraufhin zu untersuchen. Auch nach Helminthen, speziell nach Bandwurmgliedern und -eiern im Stuhl, hat man nachzusehen usw. „*colica hysterica*“ ist in der Regel leicht zu erkennen aus dem ganzen Verhalten der Patienten, dem gleichzeitigen Vorhandensein von Krämpfen usw. Häufig ist nach meiner Erfahrung bei der Hysterie neben der Enteralgie eine *Hyperästhesie der Bauchwand* vorhanden, so dass man die Frage einer beginnenden Peritonitis aufwerfen kann. Indessen schützt in solchen Fällen gerade der Umstand, dass der Druck auf die in Falten aufgeworfene Haut sehr schmerzhaft und tiefer Druck nicht empfindlicher ist als oberflächlicher, vor Fehldiagnosen.

Diagnose der einzelnen Formen der Enteralgie.

Hysterische Hyperästhesie der Bauchwand.

Aus dem Angeführten geht zur Genüge hervor, wie wichtig es ist, bei der Diagnose der Enteralgie stets auch die Ätiologie des Falles zu erforschen. Wie schwer straft es sich, um ein Beispiel anzuführen, wenn der Arzt in einem Fall, wo eine rein nervöse Kolik vorliegt, nicht auf die Möglichkeit einer Bleiintoxikation gefahndet hat! Übrigens ist das Krankheitsbild — die Einziehung und Spannung der Bauchdecken, die Verminderung der Diurese, die Härte und Verlangsamung des Pulses, der blaugraue Saum an der Insertion des Zahnfleisches (Paralysen fehlen in diesem Stadium gewöhnlich noch) — so charakteristisch, dass die Verkennung einer Bleikolik fast immer ein grober Kunstfehler ist.

Welcher Abschnitt des Darms von der Kolik befallen ist, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen und ist auch mehr theoretisch als praktisch wichtig. Nur die *Sensibilitätsneurosen des Rektums* machen — ähnlich wie dies bei den Motilitätsneurosen der Fall ist — ein von den übrigen Koliken so verschiedenes, charakteristisches Bild, dass ihre spezielle Diagnose möglich ist. Der Schmerz ist dabei auf die unterste Bauch- und Sakralgegend lokalisiert, mit heftigem Stuhldrang, d. h. stark pressenden Gefühlen im Mastdarm verbunden. Es handelt sich

Sensibilitätsneurosen des Rektums.

dabei um eine Neuralgie der im untersten Teile des Mastdarms sich verbreitenden sympathischen Nervenfäden vom plexus haemorrhoidalis; das Leiden findet sich hauptsächlich bei Hämorrhoidariern (Hämorrhoidalkolik) und bei nervösen Frauen. Auch bei Tabeskranken sieht man ganz gewöhnlich Andeutungen von Rektalneuralgien; wenn man regelmässig danach fragt, hört man derartige Kranke fast immer über Drang im Mastdarm klagen, „es stecke ein Keil im After" u. ä. Sind die Schmerzen im Mastdarm heftiger, so irradiieren sie nach dem Damm und den Geschlechtsteilen.

„Darmschwindel".

Von einer stärkeren Reizbarkeit gewisser, mit den Darmnerven in Verbindung stehender, Schwindelgefühl vermittelnder Nervenbahnen endlich dürfte abhängig sein, dass einzelne Darmkranke an *Schwindel* leiden. Ich habe einen Kranken behandelt, bei dem der Durchtritt der Kotsäule durch den After Schwindel erzeugte und der letztere durch eine Digitaluntersuchung des Rektums beliebig künstlich hervorgerufen werden konnte.

Sensibilitätsneurose depressiven Charakters.

Zustände von Verminderung der Sensibilität.

Das Vorkommen einer *Verminderung der Sensibilität der Darmnerven* ist zwar a priori sicher anzunehmen, aber nicht zu diagnostizieren, da die Darmnerven normalerweise keine bewussten Empfindungen vermitteln. Nur die sensiblen Mastdarmnerven machen auch hier eine Ausnahme; ihre Lähmung ist als solche diagnostizierbar.

Indem die sensiblen Mastdarmnerven durch den in das Rektum tretenden Kot erregt werden, wird die Sensation des Stuhldrangs hervorgerufen, womit die früher schon erwähnte Erregung des sphincter ani verbunden ist. Bei einzelnen Patienten, namentlich Rückenmarkskranken, hört nun diese Empfindung des Stuhldrangs wegen *Anästhesie des Rektums* auf, so dass die Kranken kein Stuhlbedürfnis haben und das Austreten der Kotsäule aus dem After nicht mehr fühlen. In den höheren Graden hört auch der Sphinkterreflexschluss auf; ist dabei auch die willkürliche Kontraktion des sphincter externus aufgehoben, so kommt es zu unwillkürlicher Stuhlentleerung, deren Eintritt die Patienten erst merken, wenn sie der Fäkalgeruch oder die Beschmutzung der Beine, des Bettes usw. darauf aufmerksam macht.

Sekretionsneurosen des Darms.

Auf dem Gebiete der Magenkrankheiten haben bekanntlich die Sekretionsneurosen in neuerer Zeit grosse Bedeutung gewonnen. Es ist möglich, dass auch auf nervöser Basis beruhende Anomalien der Darmsaftsekretion in der Pathologie des Darms eine ähnliche, selbständige Rolle spielen. Wahrscheinlich gehören dazu gewisse „nervöse Diarrhöen", bei denen der bis dahin normal fungierende Darm auf eine psychische Erregung hin sofort mit wässerigem Stuhl reagiert, und umgekehrt könnte die nervöse Obstipation wenigstens teilweise auf eine Stockung der Sekretion des Darmsaftes unter nervösem Einfluss bezogen werden. Die Zukunft wird lehren, wie weit wir berechtigt sind, bei genannten Zuständen diese Voraussetzung zu machen. Dass eine Einwirkung der Nerven auf die Abscheidung des Darmsaftes besteht, ist nach Analogie anderer, vom Nerveneinfluss beherrschter Sekretionen wahrscheinlich, und sprechen dafür auch einige physiologische Erfahrungen, z. B. die Vermehrung der Darmsaftsekretion nach Injektion des auf die Sekretionsnerven überhaupt wirkenden Pilokarpins.

Auch die Entleerung der bekannten Schleimzylinder bei Hysterischen ist, wie früher ausgeführt wurde, in der Hauptsache eine nervöse Sekretionsanomalie des Dickdarms.

Helminthiasis. Darmwürmer.

Die sichere *Diagnose der Helminthiasis*, der Bandwürmer (taenia solium und mediocanellata, bothriocephalus latus) und der Rundwürmer (ascaris lumbricoides, oxyuris vermicularis, trichocephalus dispar, anchylostomum duodenale) gründet sich einzig und allein auf den *direkten Nachweis der betreffenden Parasiten oder ihrer Eier im Inhalt des Darms*, der durch die makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Stuhlgangs leicht und sicher gelingt. Die Beschreibung der einzelnen Würmer und ihrer Eier gehört nicht in den Rahmen unserer Aufgabe. Durch die Anwesenheit der Helminthen erzeugte Krankheitssymptome fehlen entweder ganz oder sind so vieldeutig, dass die Diagnose aus denselben allein nie gestellt werden kann. Der Vollständigkeit halber soll indessen angeführt werden, dass Unregelmässigkeiten im Stuhl, Klagen über Druck und Schmerzen im Leib, zuweilen auch eine nicht sonstwie ätiologisch begründete, förmliche Enteralgie und vor allem Allgemeinerscheinungen, wie Heisshunger, Speichelfluss, Schwindel, Krämpfe u. a., auf die Vermutung, dass ein Bandwurm vorliege, führen können; ähnliches gilt auch für die Askariden.

Diagnostisch bedeutungsvoll ist die *schwere Anämie*, die durch die Anwesenheit von *Anchylostomen* im Duodenum und Dünndarm dadurch bedingt ist, dass die Würmer an der Darmschleimhaut sich festsaugen und dem Wirt Blut entziehen. Bei der Analyse schwerer, anscheinend „essentieller" Anämien muss daher stets auch an Anchylostomen als Ursache derselben gedacht werden, zumal neuerdings der Verbreitungsbezirk der Krankheit viel grösser gefunden wurde, als man früher annahm, wo sie als eine auf den Orient, speziell Ägypten beschränkte, endemische Krankheit galt. Nachdem dieselbe durch die Fälle, welche bei den Gotthardtunnelarbeitern in grösserer Häufigkeit vorkamen, bekannter geworden war, ist sie auch in Deutschland namentlich bei Ziegelarbeitern da und dort beobachtet worden.

Diagnose der Krankheiten der Harnorgane.

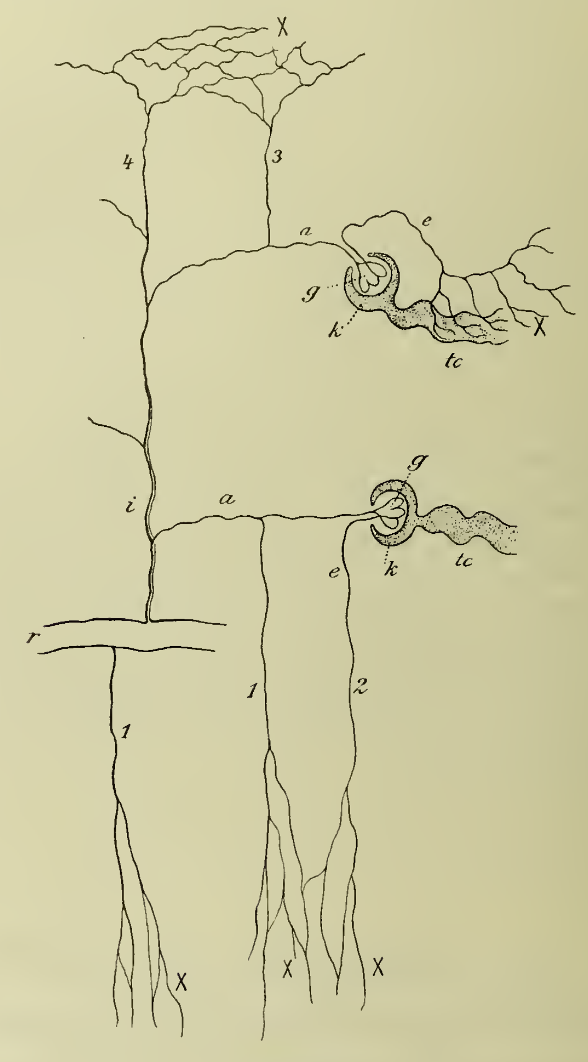
Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Bau der Niere.

Von dem *anatomischen* Verhalten der Nieren sollen nur einige wenige Punkte, die für das Verständnis der pathologischen Verhältnisse der Niere bedeutungsvoll sind, hervorgehoben werden.

Die MALPIGHIschen *Körperchen* („*Nierenkörperchen*") stellen die sackförmigen, blinden Anfangsstücke des Harnkanälchen dar, in deren jedes der *Glomerulus*, ein aus dem vas afferens hervorgehender arterieller Gefässplexus, eingestülpt ist, so dass die Wand der Nierenkörperchen dabei 2 Kapselblätter, ein inneres „viszerales" und ein äusseres „parietales", aus platten Zellen aufgebautes Blatt bildet (s. Fig. 27, k). Das *innere*, vielleicht Elemente der Gefässwand mit enthaltende Blatt liegt dem Glomerulus als „Glomerulusepithel" dicht an, welches für die Harnabscheidung von hoher physiologischer Bedeutung ist; das *äussere Kapselblatt* setzt sich direkt in das gewundene Harnkanälchen fort.

Glomeruluskapsel (BOWMAN) und Harnkanälchen besitzen nach aussen vom Epithel eine strukturlose mb. propria. Die Harnkanälchen werden von einem spärlichen, lockeren Bindegewebe umhüllt, das elastische Fasern und die Gefässe enthält. Dieses *„interstitielle Bindegewebe“* wuchert und schrumpft gewöhnlich bei ent-



Figur 27.

Schema des Gefässverlaufes in der Niere.

r art. radiata. *i* art. interlobularis. *a* vas afferens. *g* glomerulus. *e* vas efferens. *k* BOWMANsche Glomeruluskapsel. *tc* tubulus contortus. × Kapillaren.

zündlichen Prozessen der Niere, was wegen der dadurch geschaffenen Folgezustände von Wichtigkeit ist.

Blutverteilung in der Niere.

Besonders bedeutungsvoll für die Nierenpathologie ist *die Art der Blutverteilung* in der Niere. Von den an der Grenze zwischen Mark und Rinde bogenförmig verlaufenden Arterien (aa. arciformes s. radiatae) gehen peripherwärts verlaufende Äste, die aa. interlobulares, ab, welche kleine Ästchen an die MALPIGHIschen Körperchen abgeben (vasa afferentia) und die Glomeruli bilden (s. Fig. 27, g). Das

aus diesem Gefässplexus in der Glomeruluskapsel hervorgehende vas efferens tritt aus dieser noch arteriell aus und löst sich im Bereich der gewundenen Harnkanälchen in Kapillaren auf. Aus den Kapillarmaschen entstehen dann die venae interlobulares, die dem Lauf der Arterien folgen.

Während die geschilderten Arterienästchen stets einen Glomerulus bilden, ehe sie kapillar werden, gibt es auch Arterienästchen, *welche direkt, d. h. ohne Passierung einer* BOWMANN*schen Kapsel in ein Kapillarnetz übergehen* und zwar sind dies:

1. Ästchen, welche aus den art. arciformes selbst oder aus einzelnen vasa afferentia *vor* ihrer Einsenkung in eine Glomeruluskapsel abgehen und geradeaus als *aa. rectae verae*[1]) in das *Mark* verlaufen, um hier kapillar zu werden (Fig. 27, 1).
2. Ästchen, welche direkt zum Rindenkapillarnetz verlaufen:
   a) von einzelnen vasa afferentia peripherwärts abgehend (Fig. 27, 3).
   b) Endästchen der aa. interlobulares (Fig. 27, 4).

Die unter 1 und 2 aufgeführten Arterienästchen vermögen, was für gewisse pathologische Veränderungen in der Niere wichtig ist, *den Blutzufluss zum Glomerlus zu regulieren* in der Weise, dass, wenn sie sich verengen (bezw. das von ihnen gespeiste Kapillarnetz im schrumpfenden Bindegewebe teilweise zugrunde geht), durch die intakten vasa afferentia mehr Blut nach dem Glomerulus abgeleitet wird und umgekehrt.

Allgemeine Eigenschaften des Harns.

Das Drüsensekret der Nieren, der *Harn*, ist gewöhnlich gelb, bei stärkerer Konzentration rotbraun gefärbt und *reagiert* unter normalen Verhältnissen fast immer *sauer* (weil die Anzahl der Säureäquivalente grösser ist als die der Alkaliäquivalente). Reagiert er ausnahmsweise *alkalisch*, so kann dies bedingt sein auf der Höhe der Magenverdauung durch Sekretion reichlichen, sauren Magensaftes oder durch den Genuss vegetabilischer Nahrung, wodurch pflanzensaure Alkalien in grösserer Menge im Körper in Alkalikarbonat übergeführt werden. Auch durch Umwandlung des Harnstoffs in Ammoniumkarbonat — beim Stehen des Harns oder unter pathologischen Verhältnissen bei Zersetzung des Urins in den Harnwegen — kann der Harn alkalische Reaktion annehmen. Die *Menge* des Harns wechselt stark je nach der Flüssigkeitszufuhr; sie beträgt durchschnittlich 1500 ccm im Tag. Das *spezifische Gewicht*, ebenfalls stark variierend, bewegt sich in der Regel zwischen 1015 und 1035.

Reaktion.

Molekulare Konzentration.

Die Gefrierpunktserniedrigung des in 24 Stunden entleerten Harns (Δ), wodurch *die molekulare Konzentration des Harns* gemessen wird, schwankt ebenfalls stark, nämlich zwischen $-0{,}9^0$ bis $-2{,}7^0$. Die durch die Kryoskopie ermittelte Gefrierpunktserniedrigung ist ein Mass für die *Menge* der im Harn gelösten Moleküle, nicht aber für die *Art* derselben. Je kleiner die einzelnen Moleküle sind, um so mehr wirken sie auf die Gefrierpunktserniedrigung. So beeinflussen die grossen Eiweissmoleküle die Gefrierpunktserniedrigung wohl nicht, die kleineren Salz- speziell Kochsalzmoleküle dagegen besonders stark, stärker als die Moleküle des Harnstoffs u. a. Man hat daher einen bestimmten Quotienten $\frac{\Delta}{\mathrm{NaCl}}$ aufgestellt, der in der Norm zwischen 1 und 4 schwankt.

[1]) Die vasa efferentia der Grenzschicht dringen zum Teil mit den betreffenden HENLEschen Schleifen nach unten hin in das Mark ein und werden hier kapillar (*Aa. rectae spuriae*, Fig. 27, 2). Diese Ästchen haben im Gegensatz zu den Aa. rectae verae vor ihrer Auflösung in Kapillaren eine Kapsel passiert.

Harnbestandteile.

Der Harn enthält ca. 96 % Wasser und nur 4 % feste Bestandteile. Dieselben sind:

1. *stickstoffhaltige Stoffwechselprodukte: Harnstoff*, Karbamid $CO<\begin{smallmatrix}NH_2\\NH_2\end{smallmatrix}$ beim erwachsenen Mann in einer Tagesmenge von ca. 35 Gramm abgeschieden, ist der wichtigste Bestandteil des Harns. Er repräsentiert etwa 90 % der Gesamtmenge des im Harn ausgeschiedenen Stickstoffs, und entsteht zum grössten Teil aus dem Eiweiss durch Oxydation und zwar, wie früher näher auseinandergesetzt wurde, aus dem im Verlauf der Eiweisszersetzung gebildeten milchsauren bezw. kohlensauren Ammoniak, das, indem es erst in karbaminsaures Ammoniak übergeht, zu Harnstoff wird (näheres s. S. 228). Neben dem Harnstoff finden sich im normalen Harn als weitere stickstoffhaltige Stoffe: Harnsäure 0,5—1,0 pro Tag, Nukleinbasen (Xanthin, Hypoxanthin), welche durch Oxydation in Harnsäure übergehen, Kreatinin, Ammoniak (täglich ca. 0,7 g), Hippursäure, Oxalsäure, Oxyproteïnsäure, aromatische Oxysäuren und Ätherschwefelsäuren, von welchen die Indoxylschwefelsäure („Harnindikan“) am bekanntesten ist.

2. *anorganische Bestandteile*, durchschnittlich 25 g pro Tag betragend, sind in erster Linie Kochsalz, in geringeren Mengen phosphorsaure und schwefelsaure Salze; von Basen finden sich neben Natron Kali, Kalk, Magnesia.

Absonderung des Harns.

Der Vorgang der *Absonderung des Harns* ist in seinen Einzelheiten auch heutzutage noch nicht ganz aufgeklärt. Die anatomische Anordnung der Glomeruli, die relative Enge des vas efferens gegenüber der Lumenweite des vas afferens und die Beobachtung, dass die Erhöhung des Blutdrucks in den Nierenarterien die Menge des sezernierten Harns steigert und umgekehrt, lassen anscheinend keinen Zweifel, dass die Harnabscheidung im allgemeinen als ein Filtrationsvorgang aufzufassen ist. Indessen kann eine einfache Filtration unmöglich das *alleinige*, massgebende Moment für die Harnabsonderung sein. Denn die Zusammensetzung des Urins ist ausserordentlich verschieden gegenüber derjenigen des Blutes (z. B. Harnstoff des Harns 2 %, der des Blutes 0,05 %, Kaligehalt des Harns 0,16 % gegen 0,03 % des Blutes), die zudem sehr konstant ist, während die Zusammensetzung des Harns stark wechselt. Ausserdem spricht direkt gegen die Auffassung der Harnabsonderung als eines einfachen Filtrationsprozesses, dass die Urinabscheidung für längere Zeit ganz aufhört, wenn die Blutzufuhr zur Niere durch Kompression der Nierenarterie auch nur für sehr kurze Zeit unterbrochen wird. Auch durch Kompression der Nierenvene wird die Harnsekretion vermindert, und wenn dies auch nach neueren Untersuchungen mit der Filtrationstheorie zur Not in Einklang gebracht werden kann, so spricht doch gegen eine strenge Aufrechterhaltung derselben der Umstand, dass die unter venöser Stauung zustande gekommene Verminderung der Harnabsonderung nach Einspritzung von Natronsalpeter ins Blut einer mächtigen Harnflut Platz macht, auch wenn der allgemeine Blutdruck herabgesunken ist.

Wir sind daher gezwungen, die Harnabsonderung auch von einer *besonderen Tätigkeit der Nierendrüsenzellen* abhängig zu machen. Dieselben

sind, wie wir nach dem Verhalten der sezernierenden Zellen anderer Organe schliessen dürfen, gegen Kreislaufstörungen, speziell gegen die verminderte Zufuhr von Sauerstoff äusserst empfindlich, so dass sie nach Venenzuklemmung oder nach auch nur ganz kurz dauernder Arterienkompression sekretionsunfähig werden. Umgekehrt werden sie durch gewisse in das Blut eingeführte Substanzen: Wasser, Natronsalpeter, Kochsalz, Harnstoff, Koffein u. a. gereizt und zu stärkerer Tätigkeit angeregt, auch wenn die Harnabsonderung durch den niedrigen Blutdruck stark herabgesunken war oder ganz aufgehört hatte. Notwendig ist nur, dass die harnfähigen, die Sekretion anregenden Stoffe in einer gewissen Konzentration in die Niere gelangen, und dies wird um so mehr der Fall sein, je flotter der Blutstrom in der Niere ist. Nicht auf den höheren Blutdruck, sondern auf die Blutgeschwindigkeit kommt es also bei der Harnabsonderung in letzter Instanz an. So lässt es sich auch ungezwungen erklären, warum bei venöser Stauung in der Niere trotz der zu erwartenden Druckzunahme in den Gefässknäueln doch faktisch eine Verminderung der Harnsekretion fast ausnahmslos beobachtet wird. Nach den heutzutage ziemlich allgemein akzeptierten Anschauungen über den Vorgang der Harnabscheidung besteht *neben* der vom Blutdruck beherrschten Filtration im Glomerulus und der teilweisen Resorption des in der Bowmanschen Kapsel abgeschiedenen Wassers in den Harnkanälchen auch eine *echte Zellensekretion*, die als die Hauptsache bei der Harnabsonderung anzusehen ist. Darnach sezernieren die Zellen, welche als viszerales Kapselblatt die Glomerulusschlingen bekleiden, jedenfalls einen Teil des Wassers und der Salze, die Zellen des Anfangsteils der Harnkanälchen die festen, speziell die spezifischen Harnbestandteile.

Albuminurie.

Bei der bisherigen Erörterung des Prozesses der Harnabscheidung ist die Frage nicht berührt worden, warum bei der Absonderung des Wassers im Glomerulus normalerweise so gut wie nichts von dem *Eiweiss* des Blutplasmas mit in den Harn hinübergeht. Die Entscheidung dieser Frage bietet aber nicht nur an und für sich grosses Interesse, sondern ist besonders auch für die Pathologie von höchster Bedeutung, da die *Albuminurie* eine ausserordentlich häufige Erscheinung bei Kranken ist und das Symptomenbild der Nierenkrankheiten geradezu beherrscht.

Bis Ende der siebziger Jahre galt es als sicher, dass der Harn des gesunden Menschen unter allen Umständen vollkommen eiweissfrei sei. Seitdem *ich* aber durch Massenuntersuchungen des Harns von notorisch gesunden Individuen den Beweis erbrachte (1877), dass der Urin von Gesunden in einem gewissen Prozentsatz der Fälle geringe Mengen von Eiweiss enthält, *darf die Eiweissausscheidung nicht mehr als eine stets pathologische Erscheinung angesehen werden*, *fällt vielmehr noch in den Rahmen des physiologischen Verhaltens* („*physiologische Albuminurie*"). Im einzelnen Fall ist mehr, im anderen weniger Eiweiss nachzuweisen, immer aber handelt es sich beim Gesunden nur um geringste Mengen, die häufig nicht mit den gewöhnlichen, sondern nur mit sehr empfindlichen Albuminreagentien nachweisbar sind.

Ursache der Albuminurie.

Fragen wir uns, warum im Glomerulus aus dem Blutplasma mit seinen 8 % Eiweiss normalerweise nur Spuren davon (bis allerhöchstens 0,1 %) in den Harn übertreten! Nach dem geringen Eiweissgehalt

des Augenkammerwassers zu schliessen, das ähnlich dem Harn so abgeschieden wird, dass das Blutplasma dabei nicht bloss die Kapillarendothelien der Irisgefässe, sondern noch eine weitere Zellschicht zu passieren hat, ist ohne Zweifel auch der Epithelkapselbesatz des Glomerulus als Ursache der Zurückhaltung des Eiweisses im Nierenfilter nach dem Blut hin anzunehmen. Wird das empfindliche Glomerulusepithel bei Kreislaufstörungen durch mangelhafte Zufuhr von Sauerstoff insuffizient oder degeneriert es gar bei Nephritis, so sehen wir regelmässig Eiweiss im Harn auftreten. Bei dem Durchtritt des Eiweisses durch das Filter scheint die Art des im Blut enthaltenen Albumins nicht gleichgültig zu sein. Die Eiweissstoffe des Blutplasmas sind bekanntlich Serumalbumin und Globulin; von letzterem kann man das „Fibrinoglobulin" und „Euglobulin" (die durch verdünnte Essigsäure ausfällbaren Eiweissstoffe, die ausserdem in destilliertem Wasser nicht löslich sind, sondern zu ihrer Lösung unbedingt Salz benötigen) und das „Pseudoglobulin" unterscheiden, welches durch Essigsäure nicht und durch Ammonsulfat schwerer ausfällbar ist als die anderen Globuline, wenn auch leichter als das Serumalbumin. Letzteres verlangt zu seiner Ausfällung ganze Sättigung mit Ammonsulfat, während alle Globuline schon bei Halbsättigung ausgefallen sind. Nach den Untersuchungen Cloettas setzt der Durchtritt von Globulin durch das Filter grössere Poren in demselben voraus als das Serumalbumin, so dass bei Dichterwerden des Filters zwar noch Serumalbumin, nicht aber Globulin mehr durchgeht. Ebenso verhält es sich nach Cloetta bei der Nephritis, indem im Anfang relativ viel Globulin im Harn erscheint, später mit der fortschreitenden Heilung das Globulin gegen das Serumalbumin zurücktritt. Übrigens war es nach Untersuchungen, die auf meiner Klinik angestellt wurden (Calvo und Rostoski), nicht das Euglobulin, sondern speziell das *Pseudoglobulin*, das bei abklingenden Nephritiden zuerst aus dem Harn verschwand. Dasselbe scheint also von den Eiweissstoffen am schwersten die Glomerulusepithelwand zu passieren, während das Eu- und Fibrinoglobulin sogar leichter als das Serumalbumin durchtreten dürften.

Physiologische Albuminurie.

Was nun speziell die *physiologische Albuminurie* betrifft, so ist durch eine grosse Reihe von Beobachtungen festgestellt, dass bei einzelnen Gesunden Albuminspuren *jederzeit* mit den üblichen Eiweissreaktionen im Harn nachweisbar sind, bei anderen Gesunden dagegen Albumin nur dann im Urin auftritt, wenn der Abscheidung desselben *Muskelanstrengungen*, *aufrechte Körperstellung*, *Nervenerregungen* u. ä. vorangegangen sind, endlich bei gewissen Individuen auch unter den letztgenannten Verhältnissen kein Eiweiss im Urin erscheint, d. h. mit den üblichen Eiweissreaktionen nachweisbar ist. Nach meiner Ansicht ist dieses Verhalten so zu deuten: Das Nierenfilter des gesunden Menschen zeigt eine *individuell* verschiedene, bald grössere bald geringere Durchlässigkeit für Eiweiss. Tritt dieses immer in kleinen Mengen in den Urin, so handelt es sich um gesunde Menschen mit absolut undichtem Nierenfilter; kommt es zur physiologischen Albuminurie nur bei gewissen, die Albuminurie begünstigenden (s. o.) Anlässen, so ist bei solchen Individuen anzunehmen, dass die natürliche Beschaffenheit der Filtrationsmembran zwar ausreicht, um das Eiweiss im Blut zurückzuhalten,

dass aber bei Einwirkung jener obengenannten, die Albuminurie begünstigenden Faktoren die relativ grössere Porosität der Gefässmembran sich geltend macht und damit Eiweiss in den Urin transsudiert. Endlich gibt es Menschen, bei welchen der Harn unter allen Umständen eiweissfrei bleibt, d. h. Eiweiss mit den gewöhnlichen Eiweissreaktionen nicht nachweisbar ist, bei welchen also ein relativ dichtestes Nierenfilter vorausgesetzt werden darf.

Klinisch-diagnostische Vorbemerkungen.

Physiologische Albuminurie.

Die *Diagnose der physiologischen Albuminurie* ist oft schwierig und immer nur mit Vorsicht zu stellen. Die Frage, ob die gefundene Abscheidung von Eiweiss im Harn als physiologische Erscheinung aufgefasst werden darf, tritt an den Arzt hauptsächlich heran einmal bei Patienten, deren Krankheit keine Erklärung für das Auftreten von Albumin im Harn gibt, weiterhin bei Gesunden, die als Heirats- oder Lebensversicherungskandidaten, wegen Militärtüchtigkeit u. ä. den Arzt konsultieren. Soll eine bestimmte Diagnose gestellt werden können, so müssen alle Symptome von Krankheiten fehlen, in deren Gefolge Albuminurie auftreten kann, speziell auch diejenigen einer Nierenkrankheit, und zwar nicht nur Hydrops oder urämische Intoxikation schweren oder leichten Grades, sondern auch Hypertrophie des linken Ventrikels und die Zeichen der erhöhten Spannung im Arteriensystem. Auch dürfen mehr als ganz vereinzelte hyaline Zylinder im Harnsediment nicht vorhanden sein und vollends nicht epitheliale Zylinder (höchstens nach sehr starken Körperanstrengungen, z. B. nach forciertem Radfahren). Aber auch dann noch ist die Diagnose der physiologischen Albuminurie mit grosser Reserve zu stellen, weil Herzhypertrophie, gespannter Puls und Zylinder im Harn in gewissen Stadien und Formen von Nephritis fehlen können. Namentlich ist, wenn relativ reichliche Mengen von Eiweiss, 0,1 % oder gar darüber, vorhanden sind, stets der Verdacht auf eine latente Nephritis gerechtfertigt, die in solchen Fällen durch kein anderes Symptom als lediglich durch die Albuminurie sich verraten kann. Sicher wird die Diagnose der physiologischen Albuminurie erst, wenn seit der ersten Beobachtung der Albuminurie lange Zeit verflossen ist, ohne dass irgend ein Zeichen der Nephritis (Herzhypertrophie, eine pathognostische Affektion der Retina, konstante Beimischung von Harnzylindern zum Urin, erhöhte Spannung des Pulses u. ä.) sich eingestellt hat.

Zyklische Albuminurie.

Eine grundsätzliche Unterscheidung der physiologischen Albuminurie mit *dauernder* Eiweissabscheidung von der Form, bei welcher nur *intermittierend*, nämlich zu gewissen Tageszeiten (speziell nur während des Tages), in aufrechter Körperstellung nach Körperbewegungen u. ä. Albumin im Harn auftritt („*zyklische Albuminurie*"), ist meiner Ansicht nach unnötig. Bei beiden Formen handelt es sich um eine Ausscheidung von Eiweiss durch relativ *gesunde* Nieren, d. h. Nieren mit anormaler Epithelanordnung oder minderwertiger Epithelfunktion, wobei aber die Gesundheit in ihrem normalen Breitegrad nicht gestört ist. Bei der intermittierenden „zyklischen" Form macht sich im Gegensatz zu der physiologischen mit dauernder Eiweissausscheidung diese Minderwertigkeit der Epithelfunktion nicht immer, sondern nur bei gewissen Anlässen, namentlich in aufrechter Körperstellung geltend, welche letztere zweifellos, wenn auch in schwierig erklärbarer Weise den wichtigsten Einfluss auf die Eiweissausscheidung hat.

Pubertätsalbuminurie.

Von der physiologischen Albuminurie müssen prinzipiell die Fälle getrennt werden, in welchen die Eiweissausscheidung bei Individuen in der Zeit der Pubertät auftritt („*Pubertätsalbuminurie*"). Hier handelt es sich um eine in der Körperentwicklung begründete *Krankheit*, bei der teils schlechte Beschaffenheit des Blutes, teils ein leichter Grad von Herzinsuffizienz Ursache der Albuminurie wird, indem die Epithelien schlechter ernährt und insuffizient werden. Auch hier findet sich die

Eiweissausscheidung gewöhnlich nur im Gefolge von körperlichen Anstrengungen, beim Stehen etc. Die Pubertätsalbuminurie ist heilbar, d. h. verschwindet mit Vollendung des Körperwachstums und Kräftigung der Konstitution.

Albuminurie als Nebenbefund bei anderen Krankheiten.

Wenn eine physiologische Albuminurie nicht vorliegt, so ist bei Vorhandensein von Eiweiss im Urin die Frage zu entscheiden, *ob die Albuminurie im betreffenden Falle ein untergeordnetes Symptom einer anderen Krankheit ist oder ob sie das Krankheitsbild beherrscht, d. h. einer anatomisch nachweisbaren Gewebsveränderung in den Nieren ihre Entstehung verdankt.* Als *Nebenbefund* trifft man die Albuminurie an: bei Anämie, Leukämie, starken Durchfällen, Cholera, bei der Bleikolik, im ersten Harn der Neugeborenen u. ä. — in allen diesen Fällen wohl als Folge einer verminderten Blutzufuhr durch die Arterien der Niere zum Glomerulus und seinen Epithelien. In ähnlicher Weise, d. h. als Ausdruck der Änderung der Zirkulationsverhältnisse, eines Sinkens des Aortendrucks und der Strömungsgeschwindigkeit im Glomerulus ist das Auftreten von Albuminurie im Verlaufe zahlreicher *Nervenkrankheiten* (bei Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks, bei Gehirnhämorrhagien, Meningitis, Epilepsie, Tetanus u. ä.) aufzufassen.

Febrile Albuminurie.

Noch viel häufiger ist die Albuminurie ein Nebenbefund bei den meisten *stark fieberhaften* Krankheiten. Dieselbe ist hier von der in jenen Krankheiten sich ausbildenden Herzschwäche, viel häufiger aber von einer die Niere direkt reizenden und ihre Funktion schädigenden Infektion abhängig. In einem Teil der Fälle febriler Albuminurie ist dieselbe wohl von nervösen Einflüssen abzuleiten, speziell von einer toxischen Einwirkung der im Fieber gebildeten Eiweisszersetzungsprodukte auf den Splanchnicus, den Gefässnerven der Niere, dessen Reizung eine Verengung der Nierenarterie und damit eine Verminderung der Urinsekretion — und den Durchtritt von Eiweiss in den Glomerulis bewirkt. Von dieser mit der Exkretion von Serumeiweiss einhergehenden Albuminurie im Fieber ist die *febrile Albumosurie* („Peptonurie“) zu trennen. Dieselbe dürfte nach den Untersuchungen KREHLs so zustande kommen, dass die fiebererzeugenden ins Blut gelangenden Substanzen in den Muskeln und anderen Organen Körpereiweiss in höherem Masse zersetzen, wobei auch eine Spaltung des Eiweissmoleküls in hydrierte Eiweisskörper stattfindet. Ein Teil der letzteren verlässt, in den Kreislauf tretend, den Körper durch die Nieren (Albumosurie), da die Albumosen bezw. Peptone, ins Blut gespritzt, sich hier als Fremdkörper verhalten, d. h. nicht assimiliert, sondern prompt im Harn ausgeschieden werden. Die febrile Albumosurie ist eine *häufige* Erscheinung; SCHULTESS konstatierte sie in nicht weniger als 90% fieberhafter Erkrankungen.

Albuminurie bei Stauungsniere.

Meistens ist es schon auf den ersten Blick leicht, in den genannten Fällen die Ausscheidung von Eiweiss als etwas nebensächliches im Krankheitsbilde zu erkennen, zumal die übrigen charakteristischen Zeichen von Nierenleiden: Hydrops, Herzhypertrophie u. ä. fehlen. Schwieriger dagegen wird die Unterscheidung in der Kategorie von Krankheiten, wo die Albuminurie Folge der *Stauung im Venensystem,* speziell in den Venen der Niere, ist, da hierbei, wie bei den Nierenkrankheiten (wenn auch aus anderer Ursache zustande kommend), Herzhypertrophie und Hydrops neben der Albuminurie vorhanden ist. Man hat daher das bei Stauungszuständen auftretende Bild der Veränderung in der Urinausscheidung und Harnbeschaffenheit als das einer eigenen Nierenerkrankung unter dem Namen der „Stauungsniere“ beschrieben. Ist dies auch vom theoretischen Standpunkt aus nicht gerechtfertigt, so verlangen doch praktische, namentlich differentialdiagnostische Rücksichten, dass das Bild der Stauungsniere gesondert besprochen und den einzelnen Formen der Nierenerkrankung gegenüber gestellt wird (s. den folgenden Abschnitt).

Pyurie.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass ausser dem aus dem Blut stammenden Serumalbumin auch die Beimischung von *Eiter* zum Harn bei der Untersuchung

des letzteren die gewöhnliche Eiweissreaktion gibt. *Doch ist die Albuminmenge in solchen Fällen,* wenn nicht neben der Pyurie Albuminurie aus anderen Ursachen besteht, *meist sehr gering.* Im allgemeinen darf man nur dann das im Harn bei der Eiweissprobe ausgeschiedene Albumin als lediglich von Eiterbeimischung zum Urin abhängig ansehen, wenn es nicht mehr als $^1/_{10}$ des Volumens der Harnprobe beträgt. In letzterem Falle werden dann immer *reichliche Mengen von Eiterkörperchen im Sediment* angetroffen. Den wichtigsten Anhalt für die Diagnose gibt indessen immer in dieser Frage die Untersuchung des Harnsediments auf Harnzylinder, deren Auftreten im Harn entschieden dafür spricht, dass die Albuminabscheidung auf Zirkulationsstörungen oder Gewebsveränderungen in den *Nieren* mit zu beziehen ist. Andererseits erlaubt aber die Anwesenheit von *spärlichen* Eiterzellen keinen diagnostischen Schluss auf Pyurie, da Beimischung von Leukozyten zum Harn bei den Nierenentzündungen eine ganz gewöhnliche Erscheinung ist.

Die Krankheiten der Nieren.

Stauungshyperämie der Nieren, Stauungsniere.

Die Diagnose der Stauungsniere und ihre Abgrenzung von den Nephritiden ist gewöhnlich leicht und praktisch eminent wichtig, weil, je nachdem die Diagnose in dieser Beziehung ausfällt, die Prognose und Therapie des Einzelfalls sich total verschieden gestalten. Die Symptome der auf Stauung beruhenden Zirkulationsstörung in den Nieren sind höchst charakteristisch und in ihrem Zustandekommen durch das Experiment in erfreulicher Weise aufgeklärt, so dass wir nicht nur ihre Genese richtig deuten, sondern auch durch zweckmässige, an die Experimentalerfahrungen anlehnende therapeutische Massnahmen die Folgen der Stauung in den Nieren in der Regel vermindern, meistens sogar ganz zum Verschwinden bringen können.

Wird die v. renalis teilweise ligiert, so kommt es sofort zu einer Abnahme der Harnmenge und zum Auftreten von Eiweiss in dem spärlichen Nierensekrete. Beides erklärt sich aus der *Verminderung der Strömungsgeschwindigkeit in den Glomerulis* und der davon abhängigen Reduktion der Funktion der Glomerulusepithelien. Ausserdem sind die Zustände, bei welchen die Stauung in den Nierenvenen auftritt, fast ausnahmslos mit schwacher Herztätigkeit verbunden. Die Folge davon ist eine verminderte Zufuhr arteriellen Bluts zur Niere, wobei u. a. auch die Epithelien der Kapseln und Harnkanälchen in ihrem anatomischen und funktionellen Verhalten geschädigt werden.

Beschaffenheit des Harns bei der Stauungsniere.

Der bei der Stauungshyperämie der Nieren abgeschiedene Harn zeigt ein mit den genannten experimentellen Tatsachen übereinstimmendes Verhalten: das *24 stündige Volumen ist verringert* (1000 ccm und darunter), die *Farbe* ist dunkelrot, das *spezifische Gewicht*, weil die Wassermenge im Vergleich zu der Menge der abgesonderten festen Bestandteile unverhältnismässig stark reduziert ist, *hoch*; die Salze, speziell die harnsauren, bilden in dem erkalteten Urin einen rötlichen Niederschlag. Der Harn enthält *Eiweiss* und *Harnzylinder.* Letztere sind, solange keine entzündlichen Prozesse neben der Stauung Platz greifen, einfache *hyaline* Zylinder. *Blut* im Urin, von vereinzelten Blutkörperchen im Sediment abgesehen, *fehlt* bei der einfachen Stauung fast ausnahmslos, auch wenn die Stauung höchste Grade erreicht; *ist Blut bei zweifellos bestehender*

Stauung nachzuweisen, so deutet dies fast immer auf eine Komplikation hin, auf die gleichzeitige Entwicklung einer Nephritis oder eines hämorrhagischen Infarktes.

Die Ausscheidung der festen Bestandteile des Harns scheint nicht *wesentlich* gestört zu sein: *jedenfalls kommt es bei der einfachen Stauung nie zur Urämie.* Vielleicht kann diese klinische Tatsache, die mit dem Umstand, dass bei Stauungszuständen die Ausscheidung der Harnbestandteile zeitweise vermindert ist, in einem gewissen Widerspruch steht, in folgender Weise gedeutet werden: Da wir sehen, dass die Nierenepithelien bei Stauungszuständen mit Besserung der Zirkulationsverhältnisse rasch ihre volle Tätigkeit wieder aufnehmen können, also jedenfalls während der Stauung in der Niere nur *funktionell* geschädigt sind, so dürfen wir wohl annehmen, dass in Zeiten, wo eine beträchtlichere Retention der exkrementiellen Stoffe sich einzustellen droht, die Nierenepithelien eine stärkere Tätigkeit zu entfalten und eine reichlichere, ausgleichende Sekretion zu bewirken imstande sind. Ausserdem ist die Ausscheidung der Harnstoffe an und für sich vermindert, weil bei den Krankheitszuständen, die zu allgemeiner Stauung führen, die Ernährung darniederliegt und ein Teil der Harnstoffe in den Ödemflüssigkeiten deponiert wird.

Die Eiweissmengen des Harns sind immer nur mässige, besonders wenn man die geringe Harnmenge bei der Stauungsniere in Betracht zieht. Diagnostisch wichtiger als die relativ mässige Menge des Eiweisses ist, *dass dieselbe, entsprechend der Abhängigkeit der Albuminurie von der Herzenergie, mit der jeweiligen Intensität der letzteren stark wechselt.* Hebung der Herztätigkeit durch Exzitantien (namentlich durch Digitalis) macht oft in kürzester Frist, in wenigen Tagen, den Urin eiweissfrei; es ist dies das prägnanteste Symptom der Stauungsniere. Doch gelingt es nicht immer, das Eiweiss im Urin zum Verschwinden zu bringen; in solchen Fällen wird die Diagnose der Stauungsniere zweifelhaft und ist eine diagnostische Überlegung nach verschiedener Richtung hin notwendig.

Hydrops.

Zunächst achte man auf das Verhalten des *Hydrops.* Derselbe beginnt in den Fällen, wo es sich um Stauung in den Nieren infolge von nicht kompensierten Herz- oder Lungenleiden handelt, konstant an den *unteren Extremitäten* und ist hier mehr stationär als bei der Nephritis, obgleich auch bei dieser die Verhältnisse der Schwere in bezug auf die Lokalisation des Ödems sehr häufig mitwirken. Ferner ist selbstverständlich *Herz und Lunge* genau zu untersuchen und die Pulsbeschaffenheit zu berücksichtigen. Finden sich Emphysem oder Geräusche am Herzen, so spricht dies von vornherein für die Stauungsniere. Der Nachweis einer einfachen Herzhypertrophie ohne Klappenfehler oder Emphysem der Lunge spricht im allgemeinen mehr für Nephritis; doch kommt es auch bei der idiopathischen Herzhypertrophie in ihren späteren Stadien zur Stauung, und dies ist ebenso bei der kompensierenden Herzhypertrophie im Verlaufe der Nephritis der Fall. Indessen ist in letzterem Falle die stärkere Spannung des Pulses immer noch angedeutet gegenüber dem kleinen, irregulären Puls bei einem idiopathisch hypertrophischen Herzen, dessen Energie nachgelassen hat. Auch starke systolische, akzidentelle Geräusche können im Stadium der nachlassenden Energie eines hypertrophischen Herzens bei Nephritis eintreten und zu falscher Deutung der Verhältnisse d. h. zur Annahme

Herzbefund.

einer Stauung in den Nieren infolge eines Mitralfehlers Anlass geben. In solchen Fällen muss die Beachtung des ganzen Krankheitsverlaufes, die mikroskopische Untersuchung des Urins auf Zylinder und vor allem die ophthalmoskopische Untersuchung auf Retinitis albuminurica die Situation aufklären.

Sonstige Stauungserscheinungen.

Gestützt wird die Diagnose der Stauungsniere durch den Nachweis gleichzeitig vorhandener sonstiger Stauungserscheinungen: speziell von Zyanose (die stark mit der blassen Hautfarbe der Nephritiker kontrastiert) und vor allem der harten, geschwollenen, leicht fühlbaren Leber.

Kombination von Stauungsniere und Nephritis.

Verschwinden die genannten Stauungserscheinungen durch zweckmässige therapeutische Massnahmen unter Hebung des Blutdrucks, nimmt dabei die Menge des Urins zu, das spezifische Gewicht ab und wird der Urin klar und hell gefärbt, bleibt aber trotz alledem die Albuminurie, wenn auch in geringerem Grade bestehen, so sei man mit der Diagnose einer einfachen Stauungsniere vorsichtig. *In solchen Fällen besteht neben der Stauung eine Nephritis.* Dieselbe kann eine mehr oder weniger zufällige Komplikation oder die *Folge der Stauung* sein, indem im Verlaufe langdauernder Stauung allmählich bleibende, anatomische Veränderungen in den Nieren Platz gegriffen haben. Dieselben präsentieren sich unter dem Bilde der „*zyanotischen Induration*“, welche durch eine infolge der vermehrten Blutfülle und des stärkeren Drucks in den Venen und Kapillaren zustande kommende Verdickung der Venenwand und Hyperplasie des anliegenden Bindegewebes charakterisiert ist. Im weiteren Verlaufe der Stauung geht aus jener zyanotischen Induration eine förmliche, gewöhnlich herdförmige Granularatrophie („*Gefässchrumpfniere*“) hervor, die ähnliche Erscheinungen macht, wie die aus anderen Ursachen entstandene Schrumpfniere. Nach meiner Erfahrung sind übrigens die angeführten anatomischen Folgezustände der venösen Stauung in den Nieren nicht so häufig, als neuerdings angenommen wird.

Choleraniere. Schwangerschaftsniere.

Nierenaffektion im Verlaufe der Cholera und der Gravidität.

Auf der Grenze zwischen den durch Zirkulationsstörungen und den durch Entzündung bedingten Nierenveränderungen stehen die im Verlaufe der *Schwangerschaft* und der *Cholera* auftretenden Nierenaffektionen. Beiden gemeinsam ist die Verminderung der Diurese, die Albuminurie, die Abscheidung von hyalinen Zylindern mit verfetteten Epithelien und die schwere Alteration des Nervensystems (in der Gravidität als Eklampsie, im Verlaufe der Cholera als Choleratyphoid bekannt und gefürchtet). So wichtig auch die Frage nach der Natur jener Nierenveränderungen (die abgesehen von den nebenbei vorkommenden echten Nephritiden, unter allen Umständen mit Änderungen in der Zirkulation (Stauung und Ischämie) und einer davon abhängigen Schädigung der anatomischen Beschaffenheit und Funktion der Epithelien in Zusammenhang stehen) in pathologischer Beziehung ist, so wenig Interesse hat dieselbe für den Diagnostiker, da bei der unverkennbaren Ätiologie solcher Fälle die Diagnose als solche nie Schwierigkeiten hat. Höchstens bezüglich der Prognose des Einzelfalls eröffnet sich ein Feld für die Diagnose: je mehr die Beschaffenheit des Harns in der *Gravidität* sich derjenigen bei Nephritis nähert, — d. h. wenn die Farbe des Harns blass, das spezifische Gewicht niedrig ist und im Sediment neben Blut granulierte Zylinder nachweisbar sind und ferner Retinitis albuminurica auftritt —

Schwangerschaftsniere

um so zweifelhafter ist die Prognose, um so weniger sind blosse Zirkulationsstörungen, Stauungen in den Unterleibsvenen, vielmehr nephritische Veränderungen in den Nieren als Ursache für den Hydrops und die Albuminurie anzunehmen. Der Hydrops befällt dann nicht, wie im ersteren Falle, ausschliesslich oder wenigstens vorzugsweise die unteren Extremitäten, sondern dehnt sich rasch auf die oberen Körperpartien aus oder tritt wohl auch in diesen zuerst auf. Bei der Nierenveränderung in der *Cholera* drückt die Herzschwäche und das Versiegen der Urinsekretion der Prognose den Stempel auf. Heben sich diese beiden Faktoren, so ist auf einen glücklichen Ausgang zu rechnen, zumal auf die Ischämie der Nieren im Verlaufe der Cholera jedenfalls nur höchst selten chronische Nephritis folgt. Je länger andererseits die Anurie besteht, je spärlicher nach Wiederaufnahme der Harnsekretion der ausgeschiedene Urin ist und je reichlichere Mengen von Eiweisser aufweist, um so sicherer wird ein letaler Ausgang der Krankheit zu erwarten sein (vergl. auch Band II, Cholera).

Choleraniere.

Diffuse Nephritis, Morbus Brightii.

Nomenklatur der verschiedenen Formen von Nephritis.

Nach dem Vorgange von Cohnheim kann man vom klinischen Standpunkt aus die verschiedenen Formen der Nephritis je nach dem raschen oder langsamen Verlauf in *zwei Hauptformen*, in *akute* und *chronische Nephritiden*, einteilen und von den letzteren als besondere Form der Nephritis chronica die „genuine *Schrumpfniere*" ausscheiden, bei der die exquisit herdförmigen, sehr langsam fortschreitenden, interstitiellen Entzündungsvorgänge von Anfang an über die parenchymatösen überwiegen und diese letzteren sich auf die Indurationsherde beschränken, während (was für die klinischen Erscheinungen von Wichtigkeit ist) zwischen den Schrumpfungsherden noch mehr oder weniger umfangreiche *gesunde* Partien von Nierengewebe bestehen bleiben. Eine ähnliche Schrumpfung des Organs kommt übrigens auch bei der gewöhnlichen, chronischen parenchymatösen Nephritis (namentlich bei der sogenannten chronisch-hämorrhagischen Form, der „grossen roten Niere") bei langer Dauer der Krankheit zustande, eine Art von Schrumpfniere („sekundäre Schrumpfniere", „kleine rote Niere"), die von der genuinen, herdförmig indurierenden Nephritis sich anatomisch lediglich dadurch unterscheidet, dass bei ihr die Degeneration des Parenchyms gegenüber der interstiellen Wucherung im Vordergrund steht. Eine scharfe Trennung der einzelnen Formen von Schrumpfniere ist vom anatomischen Standpunkt aus zuweilen recht schwierig, während eine solche bei Beachtung des klinischen Verlaufes beider Nephritisformen wohl möglich ist.

Wir unterscheiden dem Gesagten zufolge:

I. akute Nephritis („akute parenchymatöse" Nephritis),

II. chronische Nephriditen:

1. *chronische Nephritis* sens. strict. (subchronische Nephritis, „chronische parenchymatöse Nephritis", chronische diffuse Nephritis ohne Induration). Abart: *sekundäre Schrumpfniere.*
2. *Schrumpfniere* sens. strict. („herdförmig indurierende Nephritis", primäre genuine Schrumpfniere).
   Abart: *arteriosklerotische Schrumpfniere* („Nierensklerose").

Ich finde, dass diese Einteilung in eine akute, chronische Nephritis (eventuell mit Ausgang in sekundäre Schrumpfniere) und (primäre) Schrumpfniere am besten dem klinisch-diagnostischen Bedürfnis entspricht. Eine mehr der ana-

tomischen Einteilung Rechnung tragende Sonderung in grosse weisse Niere, grosse rote Niere, kleine rote Niere, glatte Schrumpfniere ist vom klinischen Standpunkt aus nicht empfehlenswert, zumal die Unmöglichkeit, die einzelnen Formen des Morbus Brightii *scharf* voneinander abzugrenzen, selbst von anatomischer Seite anerkannt ist.

Akute Nephritis

(*akute parenchymatöse Nephritis, akuter Morbus Brightii*).

Die Symptome der akuten Nephritis sind so prägnant, dass eine Verkennung der Krankheit nicht gut möglich ist. Das charakteristischste Krankheitssymptom ist auch, hier wie bei anderen Nierenaffektionen, die *Beschaffenheit des Harns.* Die *Menge ist gering*; in den leichteren Fällen fehlt die Verminderung der Harnmenge zuweilen ganz, in den schweren dagegen kann die Absonderung des Urins sogar ganz versiegen.

Beschaffenheit des Harns. Menge desselben.

Die Ursache der verminderten Diurese ist teils in einer durch die Entzündung bedingten Herabsetzung der Strömungsgeschwindigkeit und des Blutdrucks in den Knäuelgefässen zu suchen, teils in einer Schwellung und Desquamation der bei der Wasserabscheidung jedenfalls mitbeteiligten Glomerulusepithelien.

Das *spezifische Gewicht* des spärlichen Harns ist *hoch*, 1020—1030; später, wenn die Urinabscheidung wieder reichlicher wird, sinkt auch das spezifische Gewicht. Dasselbe hängt, wie immer, so auch hier von der Menge der festen Bestandteile ab, speziell auch des *Harnstoffs* im Urin. Der *Harnstoffgehalt* des Harns ist in der Tat *bei der akuten Nephritis zwar prozentisch hoch, die Gesamtmenge des Harnstoffs aber fast immer vermindert*, bis auf $^1/_6$ des normalen und darunter, zum grossen Teil wohl infolge der Erkrankung der Harnkanälchenepithelien. Ebenso ist die Auscheidung der *Phosphate* und der *Chloride* reduziert, während die Exkretionsmenge der *Harnsäure* auffallender Weise nicht verändert gefunden wurde.

Verminderung der Ausscheidung der einzelnen Harnbestandteile.

Die Verminderung der Ausscheidung der verschiedenen Urinbestandteile hat jedenfalls zum Teil ihren Grund in der mangelhaften Nierenfunktion bei der Nephritis. Indem nämlich die kranken Nieren ihre Aufgabe, die molekulare Konzentration des Blutes zu regulieren, d. h. die überschüssigen Moleküle dem Blut zu entziehen, nicht mehr genügend erfüllen, sinkt die Menge der aus dem Blut extrahierten Stoffe im Harn, womit auch die molekulare Konzentration des Harns im allgemeinen sich geringer als normal erweist.

Der Urin enthält *Eiweiss*, gewöhnlich, wenigstens in den schweren Fällen in reichlicher Menge ($^1/_2$—1 %), und zwar findet sich im Urin sowohl Serumalbumin, als auch Globulin (Euglobulin = Fibrinoglobulin und Pseudoglobulin). Von diesen Eiweisskörpern scheint das Pseudoglobulin am schwersten das Nierenfilter zu passieren. So ist es erklärlich, dass dasselbe bei der Ausheilung der parenchymatösen Nephritis zuerst aus dem Urin verschwindet. In diesem Stadium des Abklingens einer akuten Nephritis kann man dann weiterhin konstatieren, dass das Albumin aus dem Nachturin verschwindet, während im Tagurin d. h. in dem Harn, den die Rekonvaleszenten ausser Bett lassen, noch Eiweiss nachweisbar ist. Jedenfalls sehr selten sind die Fälle von Nephritis, welche ganz *ohne* oder mit nur kurzdauernder Albuminurie verlaufen. In solchen Fällen handelt es sich entweder um die soeben angeführte Form der abklingenden Nephritis, bei welcher, wenn die Patienten liegen, überhaupt kein Eiweiss mehr in den Harn

Eiweissausscheidung. Globulin.

übertritt, oder um den Fall, dass die erkrankten Partien der Niere zeitweise ihre wasserabsondernde Funktion ganz einstellen und die noch erhaltenen die Harnabscheidung kompensatorisch übernehmen. Findet man in solchen eiweissfreien Nephritisurinen Zylinder im Sediment, so darf vielleicht geschlossen werden, dass die Krankheit weniger die Glomeruli als die Harnkanälchen befallen und einer Desquamation der Epithelien der letzteren bewirkt hat, während das Fehlen der Eiweissausscheidung aus dem Freibleiben der Glomeruli beim Entzündungsprozesse erklärt werden könnte.

Farbe und Durchsichtigkeit des Harns.

Besonders wichtig sind die Veränderungen des Urins in bezug auf seine *Farbe* und *Durchsichtigkeit.* Die *Farbe* ist *blassrot*, zuweilen auch *dunkelrot* und stets *trüb.* Die rote Färbung ist durch die Beimischung von *Blut* bedingt, das als Folge der Entzündung der Nierengefässe in grösserer oder geringerer Menge im Harn erscheint. Die Trübung rührt von der reichlichen Anwesenheit fester, in dem spärlichen Urinwasser nicht gelöster Bestandteile her; dieselben fallen beim Stehenlassen des Urins in einem mehr oder weniger starken *Sediment* zu Boden. Die Untersuchung dieses Niederschlages ergibt: rote und weisse Blutkörperchen (beide können zusammengehäuft „Blutzylinder" bilden), daneben harnsaure Salze, abgestossene, einzelne Epithelien der Harnkanälchen, vor allem aber *Harnzylinder.* Ausser den schon genannten Blutzylindern finden sich in wechselnder Menge *hyaline, metamorphosierte und namentlich auch rein epitheliale Zylinder;* letztere sind das sichere Zeichen der Affektion der Harnkanälchen. In einzelnen Fällen, wo der Eintritt einer Nephritis mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit erwartet werden darf, wie im Scharlach, kann man beobachten, dass die Ausscheidung von Blutkörperchen und Zylindern zuweilen tagelang der Albuminurie vorangeht.

Beschaffenheit des Harnsediments.

Harnzylinder.

Aus dem geschilderten Verhalten des Urins lässt sich ohne weiteres die Diagnose auf akute Nephritis stellen, wenn der Urin, was freilich nicht immer der Fall ist, die genannten Veränderungen *in ihrer Gesamtheit* aufweist. Im allgemeinen sind alle die geschilderten Veränderungen des Harns um so weniger ausgesprochen, je milder die Form der Nephritis im einzelnen Fall ist, bezw. je mehr in den schweren Formen die Krankheit sich dem günstigen Ausgang nähert.

Nebensymptome der Nephritis acuta. Fieber.

Dem gegenüber sind andere Symptome der Nephritis von untergeordneter diagnostischer Bedeutung, weil sie zwar in einzelnen Fällen sehr deutlich entwickelt sind und in den Vordergrund treten, in anderen aber wieder ganz fehlen können, so der *Schmerz*, der *Harndrang* und das *Fieber.* Das letztere ist gewöhnlich von der Grundkrankheit, welche die Nephritis verursacht, von der Pneumonie Skarlatina, Sepsis usw. abhängig. Doch ist auch unter solchen Verhältnissen selten Fieber zu beobachten, weil die Nephritis im letzten Stadium jener fieberhaften Infektionskrankheiten auftritt, zur Zeit, wo der toxisch wirkende Infektionsstoff aus dem Körper durch die Nieren ausgeschieden wird. Indessen kommen nach meiner Erfahrung sicher auch Fälle von fieberhafter Nephritis ohne vorhergehende Infektionskrankheiten vor; solche Fälle sind aber sehr selten. *Fast ausnahmslos verläuft vielmehr die Nephritis acuta fieberlos;* beispielsweise ist mir ein ganzes Jahrzehnt nicht ein Fall von fieberhafter Nephritis vorgekommen, bis ich kürzlich mehrere Fälle davon hintereinander zur Beobachtung bekam.

Hydrops.

Nächst den Veränderungen des Urins ist das wichtigste und häufigste Symptom der Nephritis acuta der *Hydrops der Haut und der serösen Häute;* doch ist derselbe keineswegs konstant.

Um das Fehlen des Anasarka in vielen Fällen von akuter Nephritis zu erklären, muss man sich vergegenwärtigen, dass bei der Entstehung der Hautwassersucht zweifelsohne verschiedene Momente eine ursächliche Rolle spielen, nämlich die Hydrämie des Blutes infolge des Eiweissverlustes durch die Nieren (die aber für die akute Nephritis jedenfalls nicht in betracht kommt), ferner die verminderte Diurese und die dadurch geschaffene „seröse Plethora“, und endlich wichtiger als die angeführten beiden Faktoren, die allgemeine Schädigung der Gefässwände. Diese letztere aber dürfte zustande kommen teils durch die von der Nephritis selbst abhängige Blutalteration (speziell durch die lymphagoge Wirkung gewisser, im nephrititischen Blute kreisender Stoffe) teils durch die der Nephritis zugrunde liegende Intoxikation bezw. Infektion des Körpers, die je nach dem Virus, nicht nur auf die Niere sondern auch auf die *Hautgefässe* einen schädlichen Einfluss ausübt, so dass dieselben in einen Zustand grösserer Durchlässigkeit geraten. So allein ist es erklärlich, warum von den akuten Nephritiden eigentlich nur die nach *Erkältungen* und *Scharlach* auftretenden mit stärkerem Anasarka verbunden sind, *während die Hautwassersucht bei der im Gefolge der meisten Infektionskrankheiten sich einstellenden Nephritis fast immer fehlt oder doch nur gering entwickelt ist.* Es ist dies eine wenigstens im allgemeinen gültige Regel, die sich nach meinen eigenen, jahrelang auf diesen Punkt gerichteten Beobachtungen am Krankenbett immer wieder bestätigt hat und für die Richtigkeit der seinerzeit von Cohnheim aufgestellten, theoretischen Anschauungen über die Genese des Hydrops spricht.

Für das Anasarka bei der akuten Nephritis einigermassen bezeichnend ist, dass es seine Stelle oft wechselt und nicht, wie speziell bei der Stauungsniere, an den unteren Extremitäten zuerst und am stärksten sich entwickelt. Aber nicht nur die Gefässe der Haut, sondern auch die anderer Körperorgane, speziell die der serösen Häute können unter dem Einfluss der Toxine in einen Zustand *grösserer Durchlässigkeit* geraten, so dass sich in den verschiedenen Körperhöhlen Hydrops entwickelt. Dies ist auch wieder bei den Nephritiden nach Scharlach mehr der Fall, als nach anderen Infektionskrankheiten. Dass neben der Schädigung der Gefässwände auch die durch die Verminderung der Harnausscheidung und lymphatischen Resorption bedingte *Wasserretention* das Zustandekommen des Hydrops begünstigt, geht aus der Tatsache hervor, dass *wenigstens in der Regel* die Intensität der Wassersucht mit der Abnahme und Zunahme der Urinmenge steigt und fällt.

Hypertrophie des linken Ventrikels.

Hypertrophie des linken Ventrikels, die bei der chronischen Nephritis eine für die Diagnose und Prognose der Krankheit so sehr wichtige Rolle spielt, *fehlt fast ausnahmslos bei der akuten Nephritis.*

Fall von akuter Ausbildung von Herzhypertrophie bei akuter Nephritis.

Dass in sehr seltenen Fällen auch *eine Herzhypertrophie bei der akuten Nephritis* vorkommt, beweist mit aller Sicherheit folgender von mir beobachtete Fall.

Der bis dahin gesunde 16 jährige Schneider C. erkrankt am 12. Dezember mit Schlingbeschwerden; bei seinem Eintritt in das Spital am 26. Dezember wird Fieber von 38,5° und eine Angina follicularis konstatiert. *Die Untersuchung des Herzens zeigt normale Verhältnisse; Urin eiweissfrei.* Das Fieber verschwindet am zweiten Tag, ebenso die Schwellung der Tonsillen, so dass der Patient am 31. Dezember gesund erscheint. *Am 1. Januar* bemerkte Patient, dass er einen dunkleren Urin lässt; derselbe enthält viel Eiweiss und Blut und zahlreiche hyaline und spärliche epitheliale Zylinder im Sediment. Menge 700 ccm. Gesicht leicht gedunsen, sonst nirgends Ödem. *Am 5. Januar Spitzenstoss des Herzens verstärkt, im 4. und 5. Interkostalraum in der Mamillarlinie. Puls regelmässig, nicht hart anzufühlen; dagegen ergibt eine am 7. Januar aufge-*

nommene sphygmographische Kurve kaum angedeutete Rückstosselevation und Hinaufrücken der ersten katakroten Aszension gegen den Kurvengipfel. Heftige Kopfschmerzen, Sensorium beträchtlich benommen, Kurzatmigkeit (Lungenbefund normal), Brechreiz. Diagnose: *beginnende Urämie;* Ord. Coffein. natrosalicyl. 0,1 pro dosi subkutan. Die Stelle des Spitzenstosses im 5. Interkostalraum wird mittelst Argentumstiftes markiert (9. Januar). Am 10. Januar *Spitzenstoss entschieden kräftiger als gestern und über die Marke hinausgerückt, zirka eine Fingerbreite ausserhalb der Mamillarlinie*; Töne rein. 11. Januar: rechte Grenze der Herzdämpfung überschreitet ein klein wenig den linken Sternalrand. Reichliche Urinsekretion; die urämischen Symptome sind verschwunden. Von da ab fortschreitende Besserung, so dass der Urin am 6. Februar nur noch Spuren von Albumin enthält; doch treten ab und zu noch Schwankungen im Verhalten des Urins ein; namentlich ist zeitweise wieder etwas Blut im Urin nachzuweisen, am 14. März zum letzten Mal. Am 27. März verlässt Patient auf seinen dringenden Wunsch das Spital; der *Spitzenstoss des Herzens ist immer noch nach aussen von der Mamillarlinie zu fühlen,* der Urin enthält noch Spuren von Albumin, Puls wesentlich verändert gegen früher — Rückstosselevation deutlich.

Der Fall ist dadurch höchst bemerkenswert, dass der Patient mit eiweissfreiem Urin und normalem Herzen in Behandlung trat, *die akute Nephritis vom ersten Tage an beobachtet wurde und* 1—1½ *Wochen nach dem Beginn derselben die akute Entwickelung einer Herzhypertrophie mit Sicherheit konstatiert wurde.*

Pulsveränderung.

So selten eine solche akute Entstehung von Herzhypertrophie bei akuter Nephritis beobachtet wird, so häufig ist nach meiner Erfahrung bei der akuten Nephritis eine Veränderung des Pulses nachweisbar, die als der erste Anfang der Entwicklung der späteren Herzhypertrophie (die bei der kurzen Dauer der akuten Nephritis gewöhnlich nicht zustande kommt) anzusehen ist. Es ist dies die *stärkere Spannung der Gefässwand,* auf deren frühzeitiges Auftreten im Verlauf der Nephritis zuerst Riegel aufmerksam gemacht hat. Zwar ist dieselbe nicht durch das einfache Befühlen des Pulses nachzuweisen, wohl aber mittelst des Sphygmographen. Gewöhnt man sich, den Puls bei jedem Kranken mit akuter Nephritis sphygmographisch zu untersuchen, so wird man selten das Zurücktreten der Rückstosselevation und die stärkere Ausprägung der Elastizitätselevationen, das Hinaufrücken der sekundären Aszension gegen den Scheitel der Kurve u. ä. vermissen — Alterationen des Pulses, denen, wie wir sehen werden, in theoretischer Beziehung, speziell zur Erklärung des Zustandekommens der Herzhypertrophie bei der Nephritis, eine gewisse Bedeutung zukommt.

Urämische Symptome.

Was sonst an Symptomen bei der Nephritis acuta beobachtet wird, ist fast alles die Folge der Retention der exkrementiellen Stoffe. Ich rechne hierzu die gastrischen Störungen: *Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen* — das zuweilen beobachtete *initiale* Erbrechen ist übrigens reflektorischer Natur —, ferner *die Diarrhöen, das Hautjucken, die Schläfrigkeit und die Kopfschmerzen.* Steigern sich diese Symptome und treten endlich epilepsieähnliche Krampfanfälle und Koma auf, so ist das Bild der „*Urämie*“ (s. u.) im gewöhnlichen Sinne vollendet. Entzündungen innerer Organe entwickeln sich nicht selten im Verlaufe der akuten Nephritis: Pleuritis, Pericarditis, Bronchitis usw. Mit der Schwellung der Niere im Zusammenhang steht der Schmerz in der Lendengegend,

der von den an akutem Morbus Brightii Erkrankten zuweilen geklagt wird.

Ätiologische Diagnose.

Die Diagnose der akuten Nephritis begegnet nach dem Angeführten nie ernstlichen Schwierigkeiten, namentlich wenn man die *Ätiologie des akuten Morb. Brightii* mit berücksichtigt: vorangehende starke *Erkältungen* und *Durchnässungen*, ferner *Vergiftungen* (mit Canthariden, besonders auch nach äusserlicher Anwendung derselben, mit Ol. terebinth., Pyrogallussäure, Naphthol, Perubalsam, ferner mit verschiedenen Säuren, besonders Schwefelsäure und Salizylsäure, mit Quecksilber u. a.). Auch die Irritation des Nierenparenchyms durch den exzessiven Genuss scharfer Gewürze, von Pfeffer, Senf, Rettigen usw. kann Nephritis veranlassen. Am häufigsten aber sind vorangehende *Infektionskrankheiten* die Ursache der Entwicklung akuter Nephritiden. Speziell kann Pneumonie, Typhus, Sepsis, die Weilsche Krankheit, Intermittens, Influenza und Diphterie (übrigens, wie ich bestätigen kann, auch die einfache Angina), ferner Masern, Variola, Varizellen und vor allem bekanntlich die Skarlatina zur akuten Nephritis führen. Sowohl in Diptherie- als Scharlachepidemien sind Fälle beobachtet worden, wo Nephritis ohne die gewöhnlichen Krankheitserscheinungen im Halse, beziehungsweise ohne Exanthem auftrat und als Ausdruck einer ungewöhnlichen, ausschliesslich auf die Nieren beschränkten Wirkung des Diphtherie- bezw. Skarlatinavirus gedeutet werden musste. *Die Ursache der Entstehung von Nephritis im Verlauf von Infektionskrankheiten ist, wie durch klinische und experimentelle Tatsachen festgestellt wurde, teils in der direkten Wirkung der betreffenden pathogenen Bakterien auf die Nieren* (Mikroben in der Niere bezw. im Harn gefunden bei Typhus, Pneumonie u. a.), *teils in der Irritation der letzteren durch die von jenen Bakterien gebildeten Toxine zu suchen.*

Spezifische Bakterien-nephritis.

In neuerer Zeit wurden von verschiedenen Formen von akutem Morbus Brightii, deren Entstehung auf keine der genannten gewöhnlichen Ursachen zurückgeführt werden konnte, pathogene Mikroben im Harn der betreffenden Kranken gefunden. Es waren dies sowohl Bazillen (Letzerich u. a.), als auch Kokken: Staphylokokken und Streptokokken, die sich im Harn von Gesunden oder an anderen Krankheiten leidenden Patienten nie fanden, reingezüchtet werden konnten und, wie Mannabergs u. a. Versuche lehrten, bei Tieren in die Blutbahn injiziert intensive Nephritis hervorriefen. Aus eigener Erfahrung kann ich das Vorkommen von Streptokokken für einzelne (auf meiner Klinik beobachtete) Fälle von akuter Nephritis bestätigen.

Hämoglobinurische Nephritis.

In gewissen Fällen von akuter Nephritis enthält der Harn Blutfarbstoff ohne oder mit nur vereinzelten Blutkörperchen; bei der mikroskopischen Untersuchung erscheint der Blutfarbstoff in Körnchen, Schollen oder Zylindern. Diese „*hämoglobinurische Nephritis*“ ist teils bei *Infektionskrankheiten* (Scharlach, Typhus, perniziöser Malaria u. ä.), teils nach ausgedehnten *Verbrennungen* und *Vergiftungen* und im Verlaufe der sog. *paroxysmalen Hämoglobinurie* beobachtet worden. Auch in einzelnen Fällen von schwerer hämorrhagischer Nephritis fand sich gelegentlich als Nebenerscheinung eine Trennung des Blutfarbstoffs von dem Stroma der Blutkörperchen. Die Erklärung des Zustandekommens der hämoglobinurischen Nephritis hat in den einzelnen Fällen von verschiedener Richtung auszugehen; in einem Teil der Fälle wird wohl die Hämozytholyse durch dieselbe Noxe wie die entzündliche Reizung der Nieren bewirkt werden, in anderen Fällen scheint das in die Nieren gelangende Hämoglobin die Ursache der Reizung der Epithelien zu sein (vgl. Bd. II S. 366).

Akute Nephritis im Verlauf des chronischen Mb. Brightii.

Schwieriger ist die Diagnose der *Nachschübe von akuter Nephritis, die im Verlaufe der chronischen Nephritis* so sehr häufig vorkommen, viel häufiger als gewöhnlich angenommen wird. Wenn diese Nachschübe bei Leuten auftreten, die, mit einer chronischen Nephritis behaftet, bis dahin nicht in Behandlung standen, so können sehr leicht, wie die Sektionen lehren, falsche Diagnosen

gemacht werden, indem man unter solchen Umständen eine frisch entstandene akute Nephritis diagnostiziert. Man vermeidet den Irrtum, wenn man die Anamnese und die Beschaffenheit des Harns nach gewissen Richtungen hin sorgfältig beachtet. *Anamnestisch* fehlt in solchen Fällen eine bestimmte, in letzter Zeit wirksam gewesene Ursache für das Auftreten der zur Zeit bestehenden (durch akuten Hydrops, Hämaturie usw.) als akut sich präsentierenden Nephritis; vielmehr gibt der Kranke an, dass schon längere Zeit Müdigkeit, Blässe, vorübergehende Schwellungen der Haut, Kopfschmerz, gastrische Störungen etc. bestanden haben. Ausserdem ist der *Harn* in jenen Fällen, wo akute mit chronischer Nephritis kombiniert ist, zwar auch blutig, trüb und spärlich; aber die Menge des Urins ist doch relativ grösser als bei der primären akuten Nephritis, und das spezifische Gewicht verhältnismässig weniger hoch; neben reinepithelialen Zylindern finden sich mehr verfettete Epithelien und reichliche metamorphosierte Zylinder. Auch ist unter Umständen eine beträchtliche Herzhypertrophie und Retinitis albuminurica nachzuweisen, Erscheinungen, deren Ausbildung ja fast ausnahmslos längere Zeit verlangt und auf das Vorhandensein einer schon früher dagewesenen Nephritis chronica direkt hinweist.

Febrile Albuminurie.

Da die akute Nephritis einerseits sich im Verlauf von fieberhaften Infektionskrankheiten einstellt, und andererseits als solche zuweilen, wenn auch selten, febril verläuft, so kann die Frage an den Diagnostiker herantreten, *ob eine mit Fieber verlaufende Albuminurie eine sogenannte „febrile"* (s. S. 361) *ist oder auf das Bestehen einer akuten Nephritis bezogen werden muss.* Empfehlenswert ist, zunächst die febrile Albumosurie von der mit Abscheidung von Serumalbumin einhergehenden febrilen Albuminurie diagnostisch zu trennen und weiterhin im letzteren Fall nur dann von akuter Nephritis zu sprechen, wenn die Albuminurie mehrere Tage gleichmässig andauert und eine beträchtlichere Intensität zeigt, d. h. nicht bloss Spuren von Albumin vorübergehend im Harn erscheinen, ferner wenn Blut im Urin nachgewiesen werden kann und neben hyalinen Zylindern sich auch *epitheliale* bei der mikroskopischen Untersuchung des Harnsediments zeigen. *Hydrops* kommt bei Nephritis acuta, wenn sie im Verlaufe fieberhafter Infektionskrankheiten — Skarlatina ausgenommen — auftritt, zu selten vor, als dass sein Fehlen mit zur Differentialdiagnose benutzt werden könnte. Wenn diese diagnostischen Regeln auch nach meiner Erfahrung aus praktischen Rücksichten geboten sind, so möchte ich doch hervorheben, dass eine strenge Scheidung der febrilen Albuminurie von akuter Nephritis, wenigstens meiner Ansicht nach, vom theoretisch-pathologischen Standpunkt aus nicht angeht. Da die „febrile" Albuminurie bei den einzelnen Infektionskrankheiten verschieden häufig sich findet und ihr Auftreten durchaus nicht immer der Höhe des Fiebers entspricht, und da weiterhin eine Ausscheidung des Infektionsstoffes durch die Nieren als sicher vorausgesetzt werden darf, so ist die Albuminurie im Fieber jedenfalls in weitaus der Mehrzahl der Fälle nichts anderes als der Ausdruck der Irritation des Nierengewebes, speziell der Gefässschlingen, durch das Virus der mit Fieber verlaufenden Infektionskrankheit. Wäre die febrile Albuminurie lediglich das Resultat von Zirkulationsstörungen in den Nieren, angeregt durch Schwächung der Herzenergie infolge der fieberhaften Krankheit, so müssten auch therapeutische Massregeln gegen das Fieber und die Herzschwäche einen viel eklatanteren Einfluss auf den Grad und Verlauf der Albuminurie haben, als dies in Wirklichkeit der Fall ist. Steigert sich die Reizung der Nieren durch das Virus, so kommt es zum ausgeprägten Bilde der akuten Nephritis.

Diesen Anschauungen entsprechend findet man auch bei Sektionen von Individuen, die i. v. nur die Symptome der „febrilen" Albuminurie während der Krankheit gezeigt hatten, fast immer trübe Schwellung der Epithelien, bei Scharlachkranken auch wohl Kapselepitheldesquamation, ja zerstreute interstitielle Infiltrationsherde im Nierengewebe.

Nephritis chronica.

1. *Chronische parenchymatöse Nephritis. Subakute und subchronische Nephritis, chronische diffuse Nephritis ohne Induration.*

Beschaffenheit des Harns. Menge. Farbe.

Bei der gewöhnlichen Form der chronischen Nephritis (in ihren früheren Stadien) hält die *Menge* des Harns sich etwas unter der Norm, beträgt etwa 1 Liter in 24 Stunden. Sie ist im allgemeinen um so geringer, je stärker die Wassersucht entwickelt ist, und kann andererseits rasch zunehmen, wenn die hydropischen Transsudate gelegentlich rasch resorbiert werden. Der Urin ist *gelbschmutzig* und *fleischwasserfarbig*, *trüb* durch suspendierte Urate oder Formelemente, die beim Stehenlassen zu Boden sinken. Bei der Untersuchung des *Sediments* findet man: Leukozyten, zum Teil Fettkörnchen enthaltend, rote Blutkörperchen, verfettete Nierenepithelien und sehr reichliche Harnzylinder von verschiedenster Gestalt, teils hyaline und epitheliale, teils dunkelkörnige, wachsartig glänzende, metamorphosierte, granulierte Zylinder, an welchen allen die Verfettung mehr oder weniger hervortritt. Die Oberfläche der Zylinder ist mit Fettkörnchen, Wanderzellen, harnsauren Salzen und Mikrokokken bedeckt. Das *spezifische Gewicht* des Harns ist etwas erhöht oder normal.

Sediment.

Eiweiss im Urin.

Die wichtigste Veränderung des Harns ist die *Anwesenheit von Eiweiss* in demselben; nachts wird gewöhnlich weniger Eiweiss ausgeschieden als bei Tage, in der Ruhe weniger als nach Körperbewegungen. Die Menge des ausgeschiedenen Albumins ist sehr verschieden (0,5⁰/₀—2,0⁰/₀; Gesamtmenge 10—20 gr und darüber), gewöhnlich um so geringer, je mehr die Schrumpfung in dem entzündeten Organe Platz greift.

Das ausgeschiedene Eiweiss besteht aus *Serumalbumin* und *Globulinen*. Die Natur der letzteren ist noch nicht ganz sicher gestellt, so dass bestimmte Verhältniszahlen der Eiweisskörper für die einzelnen Nephritisarten aufzustellen vorderhand kaum möglich ist. Von einigen neuerdings gewonnenen Ergebnissen der Untersuchung nephritischen Harns war schon oben die Rede (S. 451).

Blut im Urin.

In der Regel ist auch Blut im Urin nicht nur durch das Mikroskop, sondern auch auf chemischem Wege (am einfachsten mittelst der Almén-schen Probe) nachzuweisen. Je reichlicher Blut im Harn erscheint, um so mehr ist das Vorhandensein einer chronischen hämorrhagischen Nephritis (im Gegensatz zu der grossen weissen Niere) zu vermuten. Im allgemeinen ist aber die klinische Differentilaldiagnose zwischen grosser roter und grosser weisser Niere unsicher und von untergeordneter Bedeutung.

Feste Bestandteile des Harns.

Die normalen *festen Bestandteile* des Urins werden bei der chronischen Nephritis in abnormer Menge ausgeschieden. Im grossen und ganzen bleibt die Menge des ausgeschiedenen *Harnstoffs* hinter dem Quantum des von einer gesunden Kontrollperson ausgeschiedenen Harnstoffs zurück. Doch ist das nicht durchgehends der Fall; Schwankungen im Tagesquantum des ausgeschiedenen Harnstoffs sind ganz gewöhnlich. Dagegen scheint die Exkretion der *Harnsäure* und ebenso die der Alloxurbasen sich auch bei der chronischen Form der Nephritis in den normalen Grenzen zu bewegen.

Hydrops.

Nächst den Harnveränderungen ist der *Hydrops* das wichtigste Symptom der chronischen Nephritis. Er ist bei der in Frage stehenden

Form von Nephritis (deren anatomisches Substrat die grosse weisse oder rote Niere ist) besonders hochgradig und befällt sowohl die Haut, als auch die Körperhöhlen. Namentlich sind die unteren Extremitäten und das Skrotum geschwollen; das Gesicht erscheint blass, gedunsen.

Ursache des Hydrops.

Die *Ursache* des Ödems ist, wie schon oben bemerkt, in *verschiedenen* Faktoren zu suchen: nämlich zum kleineren Teil in der durch den Eiweissverlust bedingten Hydrämie, zum grösseren Teil in der Wasserretention (seröse Plethora), die durch die Verringerung der lymphatischen Resorption und Harnausscheidung bedingt ist, sobald die letztere nicht durch Anregung anderer Sekretionen ausgeglichen wird. Auf diese Momente ist also bei der ätiologischen Diagnose des Hydrops im einzelnen Falle zunächst zu achten. Es würde aber nicht richtig sein, hierin die alleinige Ursache der Ödembildung in allen Fällen von chronischer Nephritis zu suchen; vielmehr wirkt hier zum Teil, wie bei der akuten Nephritis die stärkere Durchlässigkeit der Gefässwand (s. S. 453), vor allem aber auch das mechanische Moment der erschwerten Zirkulation zweifellos mit, indem die kompensatorische Verstärkung der Herztätigkeit nicht genügend zustande kommt oder zeitweise erlahmt. Letzteres Moment ist bei der Beurteilung des Zustandekommens des Hydrops mit zu berücksichtigen, wenn derselbe unter Abnahme der Herzenergie wächst und die Schwellung der unteren Extremitäten dauernd vorwiegt.

Pulsbeschaffenheit und Herzhypertrophie.

Der Untersuchung des *Herzens* und des *Pulses* ist bei der Diagnose der chronischen Nephritis besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Wie bei der akuten Nephritis kann man auch bei der chronischen Nephritis an dem Verhalten der Pulskurve zuweilen sehr leicht eine gesteigerte Gefässspannung erkennen. Der Grund hiervon liegt wohl in einer Reizung der Vasomotoren durch die veränderte Blutmischung. Unter dem Einflusse der daraus resultierenden Drucksteigerung im Gefässsystem arbeitet der linke Ventrikel stärker, um über kurz oder lang zu hypertrophieren. Auch die übrigen Herzabschnitte nehmen, wenn auch weniger konstant und stark, an Masse zu. Wie durch Senator u. a. nachgewiesen wurde, ist die Hypertrophie des Herzens bei der parenchymatösen Nephritis (im Gegensatz zu der bei der indurativen Nephritis) mit Dilatation verbunden, also eine sog. exzentrische Herzhypertrophie vorhanden.

Als allgemeine Regel kann gelten, dass, *je länger die Nierenaffektion besteht, um so sicherer eine Herzhypertrophie erwartet werden darf und umgekehrt*, wenn auch Ausnahmen von dieser Regel nach beiden Richtungen hin vorkommen.

Wie bei der akuten Nephritis, so trifft man auch bei der chronischen eine Tendenz zur Entzündung der serösen Häute und Schleimhäute: Bronchialkatarrh, Pleuritis, Pericarditis, Pneumonie usw. Retinitis albuminurica kommt in den Anfangsstadien der chronischen parenchymatösen Nephritis nur sehr selten vor; häufiger findet sie sich im späteren Verlauf der Krankheit.

Urämische Symptome.

Gastrische und Darm-Erscheinungen (Appetitlosigkeit, Erbrechen, Diarrhöen) kommen bei der chronischen parenchymatösen Nephritis vor, sind aber seltener als bei der Schrumpfniere. Dieselben sind infolge von Magen- und Darmkatarrhen oder einer ödematösen Durchtränkung der Magenwand, vor allem aber der Ausdruck der *urämischen Intoxikation* im weiteren Sinn. In einem Teil der Fälle übt dabei die Ausscheidung von Harnbestandteilen, namentlich auch von Ammoniak, auf anderem Wege als durch die Nieren, nämlich durch den Darm, einen entzündlichen Reiz auf die Schleimhaut desselben aus, und es kann da-

durch zu oft tiefgreifenden (kruppösen, ulzerösen) Veränderungen der Darmwand kommen; in anderen Fällen sind die gastrischen Symptome und Diarrhöen rein nervöse, d. h. durch die toxische Irritation der Nerven der Verdauungsorgane zustande kommende Erscheinungen. Unzweifelhaft urämischen Charakters sind ferner die Zuckungen, die Schläfrigkeit, der Kopfschmerz usw.

Die Diagnose der *Urämie* ist in vielen Fällen leicht, in anderen dagegen gehört die richtige Unterscheidung des urämischen Bildes von anderen Krankheitsbildern zu den schwierigsten Aufgaben der Diagnostik.

Diagnose der vollentwickelten Urämie.

Der voll ausgebildete Anfall (Erbrechen, Amaurose, Konvulsionen, Koma, stertoröse Atmung, zuweilen aussetzende Respiration im Cheyne-Stokesschen Typus) ist so charakteristisch, dass man meinen sollte, das Krankheitsbild könne nicht leicht mit einem anderen verwechselt werden. Da mit dem urämischen Anfall zweifellos eine Reizung des Gehirns einhergeht, so ist klar, dass plötzlich aus anderen Gründen erfolgende diffuse Gehirnreizungen, speziell Fälle von Gehirnanämie (s. Bd. II, S. 291), ein ähnliches Bild zeigen müssen. Vor Verwechslung schützt nur die Beachtung des Urins, der bei jenen Zuständen von Gehirnanämie infolge des allgemeinen Sinkens des Aortendrucks zwar auch eiweisshaltig werden kann, aber doch nur vorübergehend Albumin und jedenfalls nicht Epithelial- beziehungsweise metamorphosierte Zylinder, Blut usw. im Sediment zeigt.

Die Urämie tritt aber nicht immer vollentwickelt auf. So sieht man zuweilen nur *psychische Störungen* (Delirien, Manie), Ohrensausen, Schwerhörigkeit u. a. als urämische Erscheinungen auftreten. Auch die Symptome einer auf einzelne Nervenbahnen beschränkten Irritation: Kontraktionen einzelner Muskelgruppen der einen Körperhälfte, ja förmliche Hemiplegien wurden als Ausdruck der Urämie beobachtet. Ferner kann Amaurose das einzige Symptom der urämischen Intoxikation sein, ebenso Koma ohne seinen gewöhnlichen Begleiter, die Konvulsionen.

Wesen der Urämie.

Über die *Entstehung der Urämie* sind im Laufe der letzten Jahrzehnte die verschiedensten Theorien aufgestellt worden, ohne dass es bis jetzt gelungen ist, alle Details des Krankheitsbildes zu erklären und ebensowenig eine für alle Fälle befriedigende Theorie aufzustellen. Wenn man die lange Reihe der klinischen und experimentellen, das Zustandekommen des urämischen Symptomenkomplexes betreffenden Erfahrungen aus der älteren wie neuesten Zeit überblickt, so ergibt sich, dass die Urämie in der Hauptsache *auf einer infolge der Schädigung des Stoffwechsels und der Funktion der Nieren bedingten Autointoxikation des Körpers beruht.* Hierbei wirken offenbar verschiedene Prozesse zusammen und die *einseitige* Hervorkehrung des einen oder anderen schädlichen Momentes zur Erklärung der Genese der Urämie führt zu Theorien, welche unvollkommen und mit den klinischen und experimentellen Tatsachen unvereinbare Lücken aufweisen.

Die nächstliegende Annahme, dass *infolge mangelhafter Ausscheidung der normalen Harnstoffe durch die kranke Niere eine Retention derselben im Blute stattfinde* und damit eine Intoxikation des Organismus zustande komme, findet anscheinend an den klinischen Erfahrungen festen Rückhalt, indem in Fällen von Urämie vielfach eine Vermehrung der normalen Harnbestandteile im Blute nachgewiesen worden ist. Indessen haben jahrelang fortgesetzte Versuche bewiesen, dass jedenfalls nicht einem der retinierten Harnsubstanzen allein die Schuld

am Zustandekommen der Urämie zugeschoben werden darf, weder dem Harnstoff, noch den besonders giftigen Kalisalzen, da diese häufig bei Urämie überhaupt keine erhöhten Werte zeigen. Was aber gegen die Auffassung, dass die Urämie in allen Fällen nichts anderes, als die einfache Folge einer Retention der normalen Harnbestandteile im Blute sei, hauptsächlich spricht, ist, dass zweifellos eine ganze Reihe von Fällen tage- und wochenlang dauernder Anurie beobachtet worden ist, bei denen (bei vollständigem Verschluss der Ureteren) es bis zum Tode nicht zu dem ausgesprochenen Bilde der Urämie kam. Vielmehr zeigten diese Kranken nur eine wachsende körperliche und geistige Schwäche, das Gefühl des Wüstseins im Kopf, Herzschwäche mit Verminderung (jedenfalls nicht Steigerung) des Blutdrucks, Dyspnoë oder aussetzendes Atmen und endlich Schläfrigkeit, die sich zu Sopor und Koma steigerte, während gewisse Symptome, die im klassischen Bilde der Urämie gewöhnlich stark hervortreten: die Blutdruckerhöhung, die Spannung des Pulses und vor allem auch die eklamptischen Krämpfe in solchen Fällen fehlten. Da also die letztgenannten Erscheinungen, die doch so pathognostische Züge des Urämiebildes darstellen, nicht von der Retention der normalen Harnstoffe abgeleitet werden können, so hat man, um das Zustandekommen der Urämie zu erklären, neben der Stoffretention noch nach anderen Momenten zu suchen.

In dieser Beziehung sind neuerdings verschiedene Möglichkeiten geltend gemacht worden: 1. Die heutzutage für viele Organe des Körpers festgestellte „*innere Sekretion*“, mittelst welcher in dem betreffenden Organ für die Körperleistungen wichtige Substanzen gebildet werden, kommt wahrscheinlich auch der Niere zu. Werden einem Tiere die Nieren exstirpiert und treten dabei die Symptome der Urämie auf, so können diese durch Einspritzung von wässerigem Nierenextrakt gebessert, z. B. die bei den nephrektomierten Tieren periodisch gewordene Atmung wieder normal werden. Man dürfte also vielleicht den Schluss machen, dass zur vollen Entwicklung der Urämie nicht bloss die Exkretion der Harnbestandteile, sondern auch die innere Sekretion der Nieren sistiert sein müsste.

2. Besser fundiert ist eine Theorie, die von der Existenz und Wirkung der Nephrolysine ausgeht und in neuester Zeit vor allem von *Ascoli* eingehend erörtert und begründet wurde. Unter *Nephrolysinen* hat man fermentartige, spezifisch giftig wirkende, abnorme Stoffwechselprodukte zu verstehen, welche bei krankhaftem Zerfall des Nierengewebes entstehen und zur Aufsaugung ins Blut gelangen. Der Körper reagiert darauf, wie die Versuche mit eingespritztem Nephrolysin lehrten, einerseits nach 4—8 Tagen mit einer parenchymatösen Nephritis und starker Albuminurie, andererseits sofort mit einer *Blutdruckerhöhung* und, speziell bei subduraler Injektion, mit *allgemeinen Krämpfen*. Wir dürfen also vielleicht die letztgenannten Erscheinungen im Urämiebild, die sich, wie wir gesehen haben, von der Retention der normalen Harnbestandteile nicht ableiten lassen, mit der Wirkung der Nephrolysine in Zusammenhang bringen *und die Urämie als ein aus den Folgen der Harnsperre und Nephrolysinwirkung zusammengesetztes Krankheitsbild auffassen*. Dass die Urämie bald rasch, bald lange Zeit nicht eintritt, wäre, soweit die Nephrolysine dabei in Betracht kommen, erklärlich teils aus der spärlichen Bildung derselben im einzelnen Fall, teils aus dem Auftreten von Antinephrolysinen im Körper, welche die Nephrolysine nicht zur Wirkung kommen liessen.

Da der Urin von Urämischen während des Anfalls reich an Ammoniak gefunden wurde, hat man in Hinsicht auf das analoge Verhalten bei schweren Stoffwechselstörungen verschiedener Provenienz auch bei der Urämie einen mit pathologischer Säurebildung („*Acidosis*“) einhergehenden, abnormen Eiweisszerfall angenommen. Ob dieses Moment bei der Pathogenese der Urämie eine konstante, bedeutsame Rolle spielt, ist aber vorderhand nicht zu sagen.

Die *kryoskopische Untersuchung des Blutes* endlich, auf deren Verwertung zur Diagnose, Behandlung und Erklärung der Urämie so grosse Hoffnungen gesetzt wurden, hat diese nur zum Teil erfüllt. Da die Nieren die Aufgabe haben, die molekulare Konzentration des Blutes zu regulieren, d. h. dadurch, dass sie die überschüssigen Moleküle dem Blute entziehen, den osmotischen Druck desselben, sowie den der Gewebsflüssigkeiten auf konstanter Höhe (Gefrierspunktserniedrigung des Blutes δ, normalerweise $-0{,}57^0$) zu erhalten, so ist zu erwarten, dass dies der kranken Niere des Nephritikers zeitweise nur unvollständig gelingt und damit eine Anhäufung von Molekülen im Blute und eine Giftwirkung eintritt. In der Tat fand man *zur Zeit der Urämie die molekular-osmotische Konzentration des Blutes im Vergleich zur normalen erhöht* (die des Harns erniedrigt). Doch trifft dies nicht immer zu. Sowohl Fälle von *Nephritis ohne Urämie mit δ über $-0{,}60^0$*, als auch *Fälle von Urämie von δ bis $-0{,}55^0$* sind mehrfach beobachtet worden, und ausserdem fanden sich osmotische Konzentrationen des Blutes von über $-0{,}60^0$ ohne Urämie auch bei Karzinomen, Herzmuskelinsuffizienzen, Gicht u. a. Trotzdem ist die Urämie sicher die Krankheit, bei der die Erhöhung des osmotischen Drucks als Zeichen renaler Insuffizienz am konstantesten gefunden worden ist, wenn auch auf der anderen Seite von einer pathognostischen Verwertung der Erhöhung von δ, als Zeichen der ausbrechenden Urämie, nicht die Rede sein kann. Dasselbe gilt auch von der Bestimmung des osmotischen Drucks des Urins ($\triangle$; Gefrierpunktserniedrigung des Gesamturins von Gesunden zwischen $0{,}9^0$ bis $2{,}5^0$ schwankend), die unter allen Umständen nur als ein die Diagnose ergänzendes Untersuchungsmittel angesehen werden darf.

Die urämische Intoxikation äussert sich, wie wir gesehen haben, in erster Linie in einer Reizung des Nervensystems, speziell auch der Vasomotoren und des Gehirns. Die Reizung der Vasomotoren sehe ich durchweg als einen ausgleichenden Vorgang an, infolge dessen einerseits eine Steigerung des Blutdrucks und die Herzhypertrophie, andererseits eine stärkere Durchflutung der Gehirnkapillaren zustande kommt. Diese Ausgleichung hat aber ihre Grenzen, und mit der mangelhaften Entwicklung oder dem Nachlass derselben, vielleicht auch mit der ungenügenden Bildung von Antinephrolysinen (s. o.) kommt die Intoxikationswirkung voll zur Geltung. Treten im Bild der Urämie gewisse vorübergehende *Herderscheinungen* als Zeichen der speziellen Reizung gewisser Hirnpartien in den Vordergrund, so darf in solchen Fällen am ehesten an die akute Entwicklung lokalen Hirnödems gedacht werden, dessen flüchtige Existenz in dem raschen Auftreten und Verschwinden der Ödeme an anderen Körperstellen im Verlauf der Nephritis ihr Analogon findet.

Durch die Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes, unter dem die Urämie auftreten kann, verliert die Diagnose derselben an Sicherheit, um so mehr, als auch die Grösse der Harnausscheidung durchaus nicht immer einen Indikator für den Eintritt der Urämie abgibt. Zwar fällt der Ausbruch derselben häufig mit einer beträchtlichen Abnahme der Harnmenge zusammen; indessen sieht man die Urämie auch bei nicht wesentlich veränderter Wasserausscheidung einsetzen und umgekehrt bei längerdauernder Anurie ausbleiben. Nehmen wir vollends dazu, dass in einzelnen Fällen Asthmaanfälle (s. oben) in den Vordergrund treten und bei schleichender Urämie nur ganz geringe, nervöse Erscheinungen sich geltend machen: Hautjucken, Kopfschmerzen, leichte Benommenheit, Schwindel, Übelkeit u. ä., so ist wohl hinlänglich klar, wie schwierig es ist, im einzelnen Falle die urämische Intoxikation sicher zu erkennen. Eine Hauptregel für die Diagnose ist, *bei Kranken mit*

Nephritis die urämische Intoxikation als Ursache von nervösen Erscheinungen immer nur dann anzunehmen, wenn andere Ursachen für dieselben sicher ausgeschlossen werden können. Diese Exklusivdiagnostik in zweifelhaften Fällen von Urämie hat mir oft gute Dienste geleistet und ist um so mehr geboten, als im Verlaufe von Nierenkrankheiten zuweilen auch im Zentralnervensystem anatomisch palpable Veränderungen auftreten, so Hämorrhagien und Meningitis, die ein der Urämie ähnliches Bild veranlassen können. Die Diagnose kann in solchen Fällen häufig nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden.

Differentialdiagnose. Gehirnkrankheiten.

Beschränkte Konvulsionen und vollends einseitige Lähmungen sprechen im allgemeinen immer entschieden mehr für die Entwicklung anatomischer Veränderungen im Zentralnervensystem, zumal wenn jene Symptome gleichmässig anhalten, nicht, wie gewöhnlich bei der Urämie, flüchtiger Natur sind. Doch darf nicht vergessen werden, dass in seltenen Fällen als Folge des urämischen Anfalls zirkumskripte, thrombotische Gehirnerweichungen gefunden wurden. Nicht selten steigen ferner nach meiner Erfahrung diagnostische Zweifel auf zwischen *Meningitis* und *Urämie*, vorausgesetzt, dass erstere mit Albuminurie verläuft. Isolierte Lähmung von Hirnnerven, Nackenstarre, Eingezogensein des Unterleibs u. ä. spricht natürlich für Meningitis; doch gibt es auch Fälle, wo die Meningitis ohne Lokalsymptome verläuft und eine differentielle Diagnose geradezu unmöglich ist.

Infektionskrankheiten.

Auch *schwere Infektionskrankheiten* können das Bild der Urämie vortäuschen, da auch mit der Urämie, speziell der akuten, wie neuerdings Rosenstein besonders hervorgehoben hat und ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, zuweilen *Fieber* verbunden ist. Hauptsächlich kommen schwere, mit Gehirnerscheinungen einhergehende Fälle von Miliartuberkulose, Typhus und kryptogenetischer Septikopyämie, wenn sie mit Albuminurie, aber ohne ausgesprochene Symptome einer Nephritis verlaufen, in Betracht. Mir wenigstens haben diese Krankheiten oft ernstliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten gemacht. Verhältnismässig am leichtesten ist *Miliartuberkulose* auszuschliessen, weil wenigstens in der Regel die Lungensymptome mit entzündlichen Reizerscheinungen auf Pleura und Perikard die Situation beherrschen und die ophthalmoskopische Untersuchung eventuell Tuberkel im Augenhintergrund ergibt. Viel schwieriger kann die Unterscheidung von Urämie und *Typhus* werden; doch wird hier die Milzschwellung und Roseola, die relative Pulsverlangsamung, der typische Fiebergang und vor allem der positive Ausfall der Gruber-Widal'schen Reaktion zugunsten des Typhus entscheiden, während bei der Urämie das Fieber, wenn überhaupt im einzelnen Fall vorhanden, doch nur in mässigen Grenzen sich bewegt und nicht den regelmässigen Verlauf, wie beim Typhus, zeigt, ferner die Milzschwellung gewöhnlich fehlt und der Puls bezüglich seiner Frequenz keiner Regel folgt. Für *Septicopyämie* endlich spricht die Konstatierung objektiv nachweisbarer, multipler Entzündungsherde, speziell Pustel- oder Pemphigusexantheme, Endocarditis und Gelenkentzündungen, intermittierendes Fieber mit Frösten und endlich der ophthalmoskopische Befund (Blutextravasate in der Netzhaut, eventuell mit weissem Zentrum).

Intoxikationen.

Endlich kann eine *Vergiftung*, vor allem *Opium-* und *Alkoholintoxikation*, zu groben Täuschungen Veranlassung geben. Hier muss die Anamnese, die Beachtung der Harnbeschaffenheit, die kongestive Gefässnervenerregung, der heitere Charakter der Delirien bei der Alkoholvergiftung u. ä. die Entscheidung bringen. Vor allem vergesse man auch nicht in allen zweifelhaften Fällen die ophthalmoskopische Untersuchung anzustellen, die bei der Nephritis die so ganz gewöhnliche Retinitis albuminurica aufweist und damit ein positives Symptom für die Diagnose der Urämie in die Wagschale wirft.

Ätiologische Anhaltspunkte.

Von *ätiologischer* Seite ergeben sich für die Diagnose der chronischen parenchymatösen Nephritis wenig Anhaltspunkte. Die bei der Besprechung der akuten Nephritis aufgezählten Ursachen können alle auch zur chronischen parenchymatösen Nephritis führen, wenn die Schädlichkeiten *lange Zeit* auf die Niere einwirken oder bei nur kurz dauernder Einwirkung das Gewebe der Nieren doch so stark alterieren und schwächen, dass das kranke Organ jetzt durch unbedeutende, sonst unschuldige Irritamente weiter gereizt und chronisch krank wird. So können neben der Nephritis bestehende chronische Infektionskrankheiten: Syphilis, Malaria, Tuberkulose, ferner anamnestisch feststehende oft und lang einwirkende Erkältungen, chronischer Alkohol- und Quecksilbermissbrauch u. a. oder auch das frühere Überstehen einer akuten Nephritis wenigstens einigen Anhalt für die Diagnose der chronischen Form der parenchymatösen Nephritis geben.

Abart: Sekundäre Schrumpfniere, sekundäre Niereninduration.

Sekundäre Schrumpfniere.

Von dem geschilderten Bilde der chronischen parenchymatösen Nephritis weicht das der *sekundären Schrumpfniere,* die das Endstadium der ersteren darstellt, d. h. nach längerer Dauer derselben sich allmählich entwickelt, in verschiedenen Punkten ab, so dass ihre Diagnose gewöhnlich keine Schwierigkeiten macht.

Beschaffenheit des Urins.

Vor allem *nimmt die Urinmenge* gegenüber derjenigen bei der chronischen parenchymatösen Nephritis *zu*; es werden normale oder grössere Harnquanta ausgeschieden, während das spezifische Gewicht abnimmt (ca. 1015—1010). Der *Urin ist trotz seiner relativen Reichlichkeit noch etwas trüb, bluthaltig, sedimentierend*; im Sediment finden sich neben weissen Blutkörperchen und Epithelien *immer noch reichliche Zylinder* in ihren verschiedenen Formen und auch *rote Blutkörperchen.* Die *Eiweissausscheidung ist* im allgemeinen *reichlicher als bei der primären Schrumpfniere.* Auch fehlt der *Hydrops* nicht ganz, im Gegensatz zu dem Verhalten bei der letzteren, wo wenigstens während des grössten Teils des Verlaufs der Krankheit kein Hydrops eintritt. Das Auftreten urämischer Symptome bildet die Regel, Retinitis ist eine sehr gewöhnliche Erscheinung, und ebenso ist die Herzhypertrophie fast in jedem Falle entwickelt. Von einer strengen Unterscheidung der sekundären von der primären indurativen Nephritis auf Grund der klinischen Erscheinungen kann übrigens keine Rede sein; die Diagnose ist in der Regel nur dann möglich, wenn man den Verlauf der Krankheit im einzelnen Fall kennt und frühere Stadien derselben selbst beobachtet hat.

Sonstige charakteristische Symptome.

2. Primäre, genuine Schrumpfniere („herdförmige indurierende“ Nephritis, „chronische interstitielle Nephritis“); Nierensklerose.

Schrumpfniere.

Was endlich die *primäre Schrumpfniere* betrifft, so ist das Charakteristische bei ihr *der ungemein langsame, schleichende Entwicklungsgang der Krankheit.*

Harnbeschaffenheit. Polyurie.

Die *Harnmenge* ist in der Regel *sehr reichlich,* kann drei, vier Liter und darüber betragen; das häufigere Harnbedürfnis, namentlich nachts, und der gesteigerte Durst machen oft zuerst auf die Krankheit aufmerksam. Die Ursache der Polyurie ist zum Teil in der fast immer

sich entwickelnden Herzhypertrophie zu suchen; nimmt die Herzkraft ab, so sinkt auch die Harnmenge.

Indessen kann die übermässige Diurese nicht ausschliesslich aus der Hypertrophie des linken Ventrikels erklärt werden. Vielmehr spielen meiner Ansicht nach daneben anatomische Veränderungen in der Niere selbst (vor allem das Zugrundegehen zahlreicher Rindenkapillaren und die dadurch bedingte Erhöhung des Drucks und der Strömungsgeschwindigkeit in den noch erhaltenen Glomerulis) eine wichtige Rolle [1]); vielleicht kommt auch eine Verminderung der Wasserresorption in der Marksubstanz (RIBBERT) in Betracht.

Spezifisches Gewicht, Farbe etc.

Das *spezifische Gewicht* des reichlich abgesonderten Harns ist *niedrig*, selbst wenn der Urin zeitweise an Menge abnimmt, 1005—1010; die *Farbe* ist blass, hellgrün-gelb; dabei ist der Harn *klar* oder ganz wenig getrübt, *nicht sedimentierend.* Nur bei längerem Stehen des Harns erhält man einen geringen Niederschlag, in dem spärliche Zylinder, hauptsächlich nur hyaliner Natur, schmale und breite, zuweilen auch Nierenepithelien, Leukozyten und sehr selten vereinzelte rote Blutkörperchen nachweisbar sind.

Albumingehalt.

Der *Eiweissgehalt* des Urins ist gering, nur stärker, wenn die Harnmenge abnimmt; in einzelnen Fällen kann das Albumin im Harn, namentlich im Nachturin, zeitweise *ganz fehlen.*

Auch bei dieser Nephritisform besteht das Eiweiss des Harns aus Serumalbumin und Globulin; das letztere wurde im allgemeinen in relativ geringer Menge gefunden, so dass der Eiweissquotient $= \frac{\text{Serumalbumin}}{\text{Globulin}}$ dabei gross erscheint.

Gelegentlich verschwinden die Zylinder vorübergehend aus dem Urin, während die Albuminurie fortbesteht; nach SEHRWALD u. a. ist die Ursache hiervon in einer zeitweiligen Auflösung der Zylinder durch das im Harn enthaltene Pepsin zu suchen.

Was die Menge der festen Harnbestandteile betrifft, so tendiert die Niere trotz reichlicher Wasserabscheidung entschieden zur Verminderung der Ausfuhr des Harnstoffs, der Harnsäure, der Phosphorsäure, der Chloride und des Ammoniums. Freilich kommen zwischen niedrigen, die Ausscheidungsmengen jener Stoffe betreffenden Zahlen ganz gewöhnlich auch höhere vor; ja die Ausscheidung des Stickstoffs bei Nierenkrankheiten kann, wie VON NOORDEN und RITTER bewiesen haben, (offenbar infolge von Exkretion früher retinierter stickstoffhaltiger Zersetzungsprodukte) die Stickstoffeinfuhr zeitweise sogar beträchtlich übertreffen. Namentlich zur Zeit der urämischen Anfälle sind beträchtliche Schwankungen zu beobachten.

Hydrops.

Der *Hydrops* ist im Gegensatz zu den anderen Nephritisformen *immer gering oder fehlt ganz*, so lange eine reichliche Diurese besteht und das hypertrophische Herz die nötige Energie entfaltet. Sinkt die letztere im Verlauf der Krankheit, so sinkt auch die Harnmenge, und es treten jetzt Ödeme auf, die sich vornehmlich an den unteren Extremitäten einstellen und in der Hauptsache als Stauungsödeme zu deuten sind.

---

[1]) Bezüglich der Details verweise ich auf die anatomische Einleitung (S. 441), sowie auf meine Ausführungen in dem von SALKOWSKI und mir verfassten Handbuch: „Die Lehre vom Harn" S. 317.

Herzhypertrophie.

Herzhypertrophie ist in der weitaus grösseren Zahl der Fälle vorhanden und als solche nachweisbar; die Diagnose hat auf den Grad ihrer Entwicklung und auf die Vollständigkeit der Kompensation durch dieselbe während des ganzen Verlaufs der Krankheit zu achten, schon weil die Prognose des Einzelfalles hauptsächlich durch die jeweilige Intensität der Entwicklung der Herzhypertrophie bestimmt wird. Die Hypertrophie erstreckt sich, wenigstens in der ersten Zeit, nur auf den linken Ventrikel.

Der 2. Aortenton ist verstärkt, der *Puls* in der Regel *hart*, die Veränderung seiner Kraft und seines Rhythmus im allgemeinen ein guter Indikator für den drohenden Nachlass der Kompensation durch das hypertrophische Herz und damit für den eventuell zu erwartenden Eintritt eines asthma cardiale und der urämischen Anfälle. An der Pulskurve ist häufig deutlich Anadikrotismus und ein Zurücktreten der Rückstosselevation zu konstatieren.

Retinitis albuminurica.

Die *ophthalmoskopische Untersuchung* ergibt gewöhnlich die charakteristischen Zeichen der sogenannten *Retinitis albuminurica*, die sogar das allererste Zeichen des Krankheitsbildes sein kann, d. h. zuweilen vorhanden ist, ehe noch Harnveränderungen mit Sicherheit nachweisbar sind. *Sie kommt bei keiner anderen Form von Nephritis so häufig vor wie bei der Schrumpfniere.*

Im Verlaufe der chronischen Nephritis treten nicht selten *Blutungen* aus den inneren Organen auf; besonders ist Nasenbluten ein häufiges Symptom der Krankheit. Ganz gewöhnlich sind ferner Störungen von seiten des Verdauungskanals, speziell *Diarrhöen* und *Dyspepsie*; zuweilen ist letztere die Krankheitserscheinung, die den Kranken zum Arzt führt. Sie ist meiner Ansicht nach in den allermeisten Fällen ein urämisches Symptom und, wie Verdauungsversuche erweisen, nervösen Ursprungs. Ebenso sind die *Kopfschmerzen* und zweifelsohne auch die übrigen nervösen Erscheinungen: der Schwindel, das Hautjucken usw. wesentlich urämischer Natur. Namentlich möchte ich empfehlen, bei Kopfschmerzen, selbst wenn sie einen rein intermittierenden Charakter haben oder halbseitig sind, den Urin nie ununtersucht zu lassen. Man erspart sich dadurch spätere Selbstvorwürfe; ein bis dahin unschuldig erscheinender Kopfschmerz gewinnt bei Anwesenheit von Eiweiss im Urin eine schwerwiegende, diagnostische und prognostische Bedeutung. Gerade die *chronische*, sich nur in schwächsten Störungen andeutende *Urämie* ist bei der Schrumpfniere ganz gewöhnlich und wird häufig nicht beachtet, bis eine plötzliche Schwächung der Herztätigkeit dieselbe in eine voll ausgeprägte, anscheinend akut einsetzende umwandelt oder eine Anstauung der Harnbestandteile aus anderem Grunde bis zu einem Grade erfolgt, dass die Summation der Reize einen schweren Anfall auslöst.

Urämische Symptome.

Chronische Urämie.

Gehirnhämorrhagie.

Ausser durch Urämie kann der Tod durch eine seröse Pneumonie erfolgen oder ganz speziell auch durch *Gehirnhämorrhagie*, die überhaupt in einer grossen Prozentzahl der Fälle der Schrumpfniere ihre Entstehung verdankt. Es ist daher bei jeder Apoplexie der Harn (bei komatösen Individuen, nachdem er mit dem Katheter abgenommen wurde) auf Eiweiss zu untersuchen, doch darf nicht vergessen werden, dass Albuminurie bei Gehirnhämorrhagie auch ohne Nephritis lediglich infolge der durch die Gehirnaffektion veranlassten Zirkulationsänderung

vorkommt. Die Konstatierung breiter, hyaliner Zylinder und verfetteter Nierenepithelien im Harnsediment, das niedrige spezifische Gewicht des Urins und der eventuelle Nachweis von Ödemen lässt zwar gewöhnlich unter solchen Umständen eine Schrumpfniere als Ursache der Gehirnhämorrhagie erkennen, doch muss in einzelnen Fällen die Frage, ob neben der Apoplexie eine Schrumpfniere vorhanden ist, offen gelassen werden und wird es erst später klar, ob die Albuminurie Folge der Apoplexie war oder umgekehrt die letztere einer bis dahin latent verlaufenen Granularatrophie der Nieren ihre Entstehung verdankte. Wie im Gehirn kommen auch an anderen Stellen des Körpers unter dem Einfluss der Herzhypertrophie und Gefässerkrankung Blutungen vor, so *Nasenbluten*, Uterin-, Magenblutungen, Bluthusten, Petechien u. a.

Ätiologische Diagnose.

Aus der *Ätiologie* der chronischen interstitiellen Nephritis lässt sich zur Unterstützung der Diagnose nur selten etwas Brauchbares entnehmen. Allerdings wird das Vorhandensein einer Schrumpfniere von vornherein wahrscheinlich, wenn Arthritis („Gichtniere"), Bleivergiftung, Alkoholismus, Diabetes mellitus oder ein späteres Stadium der Syphilis erwiesener Massen vorhanden ist, während andererseits beispielsweise nach Malaria und phthisis pulmon. am häufigsten chronische parenchymatöse Nephritis erwartet werden darf. Indessen ist klar, dass derartige diagnostische Überlegungen gegenüber den objektiven Resultaten der Harnuntersuchung usw. keinen Wert haben.

Ebenso ist auch von ätiologischer Seite nichts für die Diagnose der anhangsweise zu besprechenden Nierensklerose zu erwarten, da die eben angeführten Schädlichkeiten: Alkoholismus, Arthritis etc. anerkannt zur Arteriosklerose überhaupt und damit auch zur arteriosklerotischen Schrumpfniere führen.

Abart: Arteriosklerotische Schrumpfniere, arteriosklerotische Induration, Nierensklerose.

Diese Abart der chronischen interstitiellen Nephritis ist anatomisch durch sklerotische Verdickung der kleinen Nierengefässe, hyaline Entartung der Glomeruli und Degeneration der Glomerulus- und Harnkanälchen nebst *mässiger* Wucherung des interstitiellen Bindegewebes charakterisiert. Die *klinischen* Symptome der Krankheit sind im wesentlichen dieselben, wie die der gewöhnlichen primären chronischen Schrumpfniere, so dass sie von letzterer nicht mit Sicherheit unterschieden werden kann. Dagegen ist wenigstens eine *Vermutungsdiagnose* auf arteriosklerotische Induration der Nieren erlaubt, wenn es sich um ältere Leute handelt, die Symptome der Arteriosklerose überhaupt stark ausgesprochen sind und Herzhypertrophie, Kompensationsstörungen und asthma cardiale frühzeitig im Krankheitsbild hervortreten. Der Albumingehalt des Urins ist gerade bei dieser Form von Schrumpfniere sehr gering und fehlt häufig sogar ganz; auch sieht man bei solchen Kranken eine Polyurie mit Abscheidung eines hellen, eiweissfreien Urins oft längere Zeit der Albuminurie vorangehen.

Amyloiddegeneration der Nieren. Speckniere.

Die Diagnose der *Amyloidniere* ist nach meiner Erfahrung unter allen Umständen schwierig; denn der Harn ist dabei lange nicht so charakteristisch verändert wie bei den Nephritiden.

Beschaffenheit des Harns.

Schon die *Menge* des Harns wird sehr verschieden gefunden: normal, *vermehrt* oder vermindert, auch so, dass Verminderung mit Vermehrung der Diurese abwechselt.

Wichtig sind vor allem Fälle, wo ganz reine Amyloidniere, d. h. Gefässamyloid ohne Epithel- und interstitielle Veränderungen post mortem gefunden

wurde. Solche Fälle hat neuerdings Rosenstein beschrieben und bei denselben speziell bei Amyloiddegeneration der Gefässe der Marksubstanz, eine *Vermehrung der Harnmenge* beobachtet. Zugleich war das spezifische Gewicht des Urins niedrig, die Farbe blass. Wagner u. a. freilich haben umgekehrt eine Verminderung der Diurese auch bei reiner Amyloidniere, besonders gegen Ende des Lebens gesehen.

Harnmenge. Spezifisches Gewicht.

Das *spezifische* Gewicht, ebenfalls wechselnd, ist im allgemeinen *vermindert* (ca. 1005), besonders in Fällen reiner Amyloidniere; die *Farbe* ist meistens hellgelb und, was ich für die Hauptsache halte, *der Urin ist klar*, so dass man gewöhnlich nur mit Mühe ein Sediment gewinnt. In demselben fehlen gewöhnlich Zylinder, in anderen Fällen kommen solche aber im Gegenteil reichlich vor (hyaline und granulierte); daneben finden sich Leukozyten, aber kein Blut im Urin. Sehr selten sind Amyloidreaktion gebende Zylinder nachgewiesen worden. Ihr Vorkommen im Harn ist mehr als zweifelhaft; ich habe sie trotz eifrigsten Nachsuchens im Urin von Patienten mit exquisiter Amyloiddegeneration der Nieren niemals aufzufinden vermocht.

Farbe etc. Eiweissgehalt des Urins.

Die *Eiweissausscheidung* ist sehr verschieden, in der Regel stark, zuweilen gering; in einzelnen Fällen fehlte die Albuminurie trotz unzweifelhafter Amyloiddegeneration der Nierengefässe ganz. Natürlich ist nur auf solche Beobachtungen Wert zu legen, in welchen länger fortlaufende Untersuchungen des Urins immer mit demselben negativen Resultat gemacht wurden. Ein Beispiel von andauerndem Fehlen von Albumin im Harn in einem Falle, wo monatelang auf den Eintritt der Amyloidniere gewartet wurde, bietet folgender auf meiner Klinik beobachteter Fall:

Fall von Nierenamyloid ohne Albuminurie.

7jähriger Knabe, aufgenommen in die Klinik am 18. April 1885 (gestorben am 16. Juli 1886) leidet an *spondylitis tuberculosa* der Lendenwirbelsäule mit konsekutiver *Kompressionsmyelitis.* Bei seinem Eintritt ins Spital erwiesen sich Leber und Milz normal gross, der Urin eiweissfrei. Mitte Januar 1886 kam ein Senkungsabszess in der linken Weiche zum Durchbruch und traten Diarrhöen ein. Von da ab bis zum Mai entwickelte sich ein *harter, glatter Lebertumor* mit scharfem Rand, tiefer incisura interlobularis, kein Ascites; Milz nicht zu fühlen. Da nach der Ätiologie, nach der Konsistenz, Grösse und Glätte der Leber eine Amyloiderkrankung des Organs diagnostiziert werden musste, so wurde eine diagnostizierbare Amyloidentartung der Niere, d. h. das Auftreten von Eiweiss im Urin Tag für Tag erwartet. *Die deswegen täglich vorgenommene, sorgfältige Untersuchung des Urins ergab aber* — abgerechnet von 10 Tagen im April, wo spurenhafte Trübung des Urins bei der Reaktion auf Eiweiss gefunden wurde — *ein vollständig negatives Resultat*; namentlich war auch in den letzten Monaten des Lebens des Patienten der Harn sicher *absolut eiweissfrei.*

Die Sektion ergab ausser der tuberkulösen Karies der Wirbelsäule und Myelitis *Sagomilz* (Grösse 10, 5 $^1/_2$, 2 $^1/_2$), enorme *Speckleber* (Gewicht 1400 g), *Nieren gross und blass, Rinde blässer als die Marksubstanz.* Die Amyloidprobe an dem frischen Organ in toto angestellt fiel negativ aus; die *mikroskopische Untersuchung* dagegen ergab ein zweifellos positives Resultat, nämlich eine *amyloide Degeneration der glomeruli und der vasa afferentia.*

Man sollte glauben, dass bei Amyloid der Glomeruli Eiweiss im Urin erscheinen, bei Beschränkung der Degeneration auf die Markgefässe dagegen das Eiweiss fehlen *müsste.* Das ist aber nicht der Fall; die Albuminiurie fehlt unter Umständen auch bei bedeutender Amyloidentartung der Glomeruli. Möglich,

Schema zur Differentialdiagnose

		Stauungsniere	Nephritis acuta
Ätiologisches:		Herz- und Lungenleiden, Thrombose der v. renal. oder cav. inf.	starke Erkältung, akute Vergiftung (Kanthariden usw.), akute Infektionskrankheiten (Scarlatina, Pneumonie, Typhus, Diphtherie, Sepsis usw.), Infektion mit spezifischen Bakterien
Verhalten des Harns:	*Menge*	spärlich	spärlich
	Farbe	dunkelrot	blassrot bis dunkelrot, trübe
	spez. Gewicht	hoch	hoch
	Blut	*fehlt* (von vereinzelten roten Blutkörperchen abgesehen)	reichlich
	Eiweiss	in mässiger, wechselnder Menge	reichlich
	Sediment (Zylinder) u. s. w.	mässig harnsaure Salze, hyaline Zylinder, einzelne rote Blutkörperchen	sehr reichlich weisse und rote Blutkörperchen, Blutzylinder, Epithelialzylinder (reine und metamorphosierte), harnsaure Salze
	feste Harnbestandteile	ziemlich normal absolute Harnstoffmenge etwas verringert; Chlornatriumausscheidung unverändert	starke Reduktion der Harnstoffausscheidung, der Chloride und Phosphate im Urin
Herzhypertrophie:		durch Grundleiden bedingt	fast ausnahmslos *fehlend*
Hydrops:		durch Grundleiden bedingt, mehr stationär, besonders an den unteren Extremitäten	stark (selten ganz fehlend), Stellewechselnd
Urämie:		nicht	häufig, besonders bei Scharlach- und Erkältungsnephritis
Nebenerscheinungen:		allgemeine Stauungserscheinungen (Leberhyperämie u. s. w.)	Symptome von Infektionskrankheiten und Intoxikationen
Tod erfolgt durch:		Herzschwäche, Infarkte u. ä.	Urämie oder Entzündung innerer Organe, Lungenödem, Pneumonia serosa

der diffusen Nierenerkrankungen.

Nephritis chronica			Amyloidniere
chronische parenchymatöse Nephritis	sekundäre Schrumpfniere	von Anfang an langsam sich entwickelnde chron. Nephritis „Primäre Schrumpfniere“	
akute Nephritis (Scharlach usw.), langsam wirkende Erkältungen (feuchte Wohnung usw.), Intermittens, Phthisis.		Gicht, Saturnismus, Potus, Diabetes mellitus, Arteriosklerose und wahrscheinlich auch Syphilis	Eiterungen, speziell Karies, Phthisis pulm., Lues (besonders amyloide Schrumpfniere). Selten: Malaria, Karzinom, Fussgeschwüre u. ä.
etwas weniger als normal, ca. 1 Liter	reichlich oder mindestens normal	sehr reichlich	ziemlich normal, wechselnd, bei reiner Amyloidniere vermehrt
fleischwasserfarbig, trübe	ziemlich hell	hell, blass	blassgelb, *hell*
etwas höher oder normal	wenig unter Norm	niedrig	normal oder *geringer*
gewöhnlich vorhanden	gewöhnlich wenig	rote Blutkörperchen meist ganz fehlend	*fehlt*
reichlich	mässig reichlich	spärlich	fehlt zuweilen, gewöhnlich aber reichlich
reichlich weisse und rote Blutkörperchen, Zylinder aller Art, besonders verfettete zahlreich	ziemlich reichlich zahlreiche Zylinder aller Art	sehr spärlich speziell hyaline Zylinder (schmale und breite)	fehlt gewöhnlich ganz spärliche — hyaline und granulierte, auch Wachszylinder, Leukozyten
Verminderung der Ausscheidung der festen Bestandteile	starke Verminderung der Ausscheidung der festen Bestandteile	starke Verminderung der Ausscheidung der festen Bestandteile	normal, wenn nicht durch Konstitutionsverschlechterung Bildung der Urate usw. vermindert
zuweilen vorhanden	gewöhnlich vorhanden	fast ausnahmslos vorhanden	fehlt, ausgenommen bei Kombination von Amyloidegeneration mit chron. Nephritis
stark; Höhlenhydrops	mässig, als Anasarka und Höhlenhydrops entwickelt	gewöhnlich gar nicht, dagegen vorhanden später bei Herzinsuffizienz	gewöhnlich sehr beträchtlich
ziemlich häufig	häufig	sehr häufig	fehlt, ausgenommen bei Amyloidschrumpfniere
starke Blässe der Haut, Retinitis, Bronchitis usw., Entzündungen innerer Organe			Retinitis fehlt, die Symptome der Grundkrankheiten (s. Ätiologie)
Urämie oder häufiger durch Entzündung innerer Organe	Urämie, Gehirnhämorrhagie, Herzinsuffizienz, Entzündung innerer Organe		durch Grundkrankheit, Erschöpfung, Kachexie.

dass in letzterem Falle dieselbe qualitativ noch nicht so weit gediehen ist, dass die Glomeruluswand für das Eiweiss durchgängig wird, oder dass, wie die neuerdings mitgeteilten Untersuchungsresultate HANSEMANN's beweisen, anfangs nur die Schlingen erkranken, während das aufliegende Epithel noch ganz intakt ist.

Im allgemeinen sind die Fälle von Speckniere ohne Albuminurie Ausnahmefälle, im Gegenteil *starke* Eiweissausscheidung das Gewöhnliche; neben dem Serumalbumin wird auch, wie bei der diffusen Nephritis, Globulin und zwar in relativ grosser Menge im Harn gefunden, so dass der Eiweissquotient klein erscheint. *Stoffwechseluntersuchungen* haben bei Nierenamyloid wenig Wert bezüglich der Beurteilung des Einflusses desselben auf die *Sekretionsgrösse der einzelnen Harnbestandteile*, da die Nierenerkrankung ja hier nur Teilerscheinung schwerer, konstitutioneller Leiden ist. Doch scheint soviel wenigstens sicher zu sein, dass *die Amyloiddegeneration der Nieren den Austritt der harnfähigen Substanzen nicht hindert.* Damit würde übereinstimmen, dass *Urämie* bei *reinem* Nierenamyloid wahrscheinlich *nie vorkommt* und ebenso die *Herzhypertrophie fehlt.* Anders, wenn parenchymatöse Nephritis und namentlich Schrumpfungsprozesse in der Niere sich (wie nicht selten) mit Amyloid kombinieren. Dann bleibt die Herzhypertrophie nicht aus und ebenso stellen sich mit der Zeit urämische Symptome ein; auch Retinitis ist bei dieser Kombination beobachtet worden.

Abscheidung der festen Bestandteile.

Herzhypertrophie, Urämie.

Aus dem Harnbild allein eine sichere Diagnose auf Speckniere zu machen, ist nach dem Vorgetragenen *unmöglich*; dagegen gelingt es doch in den meisten Fällen durch Beachtung der konkomitierenden Erscheinungen, eine richtige Diagnose zu stellen. *Anasarka*, gewöhnlich nur oder wenigstens vorzugsweise in den unteren Körperhälften, und *Höhlenhydrops*, besonders Ascites, sind wenigstens in der Mehrzahl der Fälle zugegen, oft sehr stark entwickelt, in einem andern Teil der Fälle fehlt aber jeder Hydrops. Meist ist auch, wie leicht begreiflich, hochgradige *Anämie* und *Kachexie* zu beobachten. Wichtiger aber als alle die genannten Symptome ist für die Diagnose der Nachweis gleichzeitiger *Amyloidentartung der Leber und Milz.* Da die Nieren nur in ganz vereinzelten Fällen allein amyloid entartet gefunden wurden, in über 60 % der Fälle aber Leber, Milz und Nieren zugleich amyloid erkrankt sind, so liegt die diagnostische Bedeutung jener Verallgemeinerung der Amyloiddegeneration im Körper auf der Hand, zumal Milz- und Leberamyloid im allgemeinen sehr leicht diagnostizierbar sind. Auch die hartnäckigen *Diarrhöen*, eine Folge der amyloiden Degeneration der Darmwand, können auf die Diagnose leiten, obgleich sie in den betreffenden Fällen zuweilen auch anderen Ursachen, speziell einer tuberkulösen Enteritis, ihre Entstehung verdanken.

Hydrops.

Amyloiderkrankung der Leber und Milz.

Endlich die *Ätiologie, deren Beachtung für die Diagnose in erster Linie massgebend ist! Phthisis* mit ulzerösen Prozessen in Lunge und Darm, *Knocheneiterungen* (besonders tuberkulöse), langdauernde Eiterungen überhaupt und *syphilis inveterata* sind die Hauptquellen der Amyloiddegeneration im allgemeinen und so auch des Nierenamyloids. Alle anderen, übrigens sicher konstatierten Ursachen der Amyloiddegeneration dagegen sind verschwindend selten, so Karzinom, Rhachitis, Gicht und hartnäckige Intermittens; in ganz vereinzelten Fällen war überhaupt

Benützung der Ätiologie zur Diagnose der Speckniere.

keine Quelle der Amyloiddegeneration aufzufinden. Trotzdem ist es geraten, Amyloid der Nieren nur dann zu diagnostizieren, *wenn Phthisis, Eiterungen oder Syphilis seit längerer Zeit bestehen, und wenn dabei die Leber und Milz (oder wenigstens eines der beiden Organe, speziell die Milz) vergrössert und hart sind, kurz die Symptome der Amyloiddegeneration zeigen und der Harn Eiweiss enthält, sowie das beschriebene Verhalten im spezifischen Gewicht usw. zeigt, namentlich auch trotz der Anwesenheit von viel Albumin auffallend klar, blass und sedimentfrei ist.*

Es scheint, dass das Vorkommen des Amyloids in gewissen Gegenden selten, in anderen häufiger ist. Nur so kann ich mir es erklären, dass z. B. in Würzburg trotz der enormen Häufigkeit von Phthisis und tuberkulösen Knochenleiden doch relativ wenige Fälle von Amyloid im Jahre zur Sektion kommen

Da die Differentialdiagnose zwischen Amyloid, Stauungsnieren und den verschiedenen Formen von Nephritis so sehr häufig dem Diagnostiker sich aufdrängt, so habe ich die charakteristischen Symptome der bisher besprochenen verschiedenen diffusen Nierenerkrankungen in der umstehenden Tabelle (S. 468 und 469) übersichtlich zusammengestellt.

Suppurative Nephritis, septische und pyämische Nephritis, Pyelonephritis, Nierenabszess.

Das Charakteristikum der nun zu besprechenden Entzündungsprozesse der Niere, die auf eine *Importation von Bakterien in die Niere*, sei es auf dem Wege der Gefässbahn, sei es durch die harnableitenden Kanäle zurückgeführt werden kann, ist, dass der Entzündungsprozess im Gegensatz zu den bisher geschilderten Nephritiden weniger diffus, sondern stets nur herdweise auftritt oder überhaupt nur *eine* Niere betrifft; ein Teil des Nierenparenchyms bleibt also dabei funktionsfähig. Es ist daher zunächst erklärlich, dass es in solchen Fällen nie zu einer vollständigen, von aufgehobener Nierentätigkeit herrührenden Anurie kommt, und ebenso erklärlich ist es, dass der Harn unter Umständen frei von abnormen Bestandteilen sein kann. Indessen ist das letztere doch nur selten der Fall; in der Regel ist das Aussehen des Urins trüb und es finden sich darin weniger oder mehr *Eiterköperchen* und massenhaft *Bakterien*, und zwar wurden Staphylokokken, Streptokokken, bacterium coli commune und Proteus (Hauser) als Erreger der Eiterung in der Niere nachgewiesen. *Eiweiss* enthält der Harn bei allen diesen Prozessen zunächst nur wenig, nur so viel, als der Albuminurie bei fieberhaften (Infektions-) Krankheiten oder der Beimengung des Eiters zum Harn entspricht. *Harnzylinder fehlen im Sediment gewöhnlich ganz*, in anderen Fällen sind solche nachzuweisen dann, wenn infolge der bakteriellen Entzündung Epithelien der Glomeruli und Harnkanälchen in grösserem Umfang nekrotisch und abgestossen werden oder, wenn sich zu der Eiterung in der Nachbarschaft der Herde nichteitrige, entzündliche Veränderungen oder Amyloidentartung in der Niere entwickeln. In diesen Fällen findet sich dann auch ein stärkerer Eiweissgehalt, als den beigemischten Eitermengen entspricht. *Blut* wird fast immer bei der suppurativ-septischen Form der Nephritis im Harn vermisst. Bei der traumatischen Entstehung

Harnbeschaffenheit

Eiter, Bakterien, Blut.

der Nephritis suppurativa dagegen und namentlich bei der durch Steine hervorgerufenen eitrigen Nierenentzündung fehlt auch die Hämaturie nicht.

Plötzliche Überschwemmungen des Harns mit Eitermassen deuten auf einen Durchbruch eines Nierenabszesses in das Nierenbecken hin oder auch auf die plötzliche Lösung eines den Ureter obturierenden Eiterpfropfes, hinter dem der eitrige Harn sich ansammelte (eine Entstehungsart der Hydronephrose). Freilich kann auch die einmalige oder wiederholte Entleerung grösserer Eitermassen mit dem Urin durch den Durchbruch eines perinephritischen Abszesses oder eines Abszesses in der Nachbarschaft der Ureteren und der Blase in das harnabführende Kanalsystem bedingt sein.

Nierengewebspartikel.

Lösen sich bei Abszedierungen der Niere nekrotische *Stückchen des Nierengewebes selbst* ab, so können dieselben mit dem Harn herausbefördert werden. Damit ist die Möglichkeit einer absolut sicheren Diagnose gegeben, vorausgesetzt, dass in jenen Stückchen durch die mikroskopische Untersuchung Harnkanälchen usw. nachgewiesen werden können. Indessen sind diese letztgenannten Vorkommnisse Raritäten; in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle ist eine diagnostische Verwertung des Urins nach dieser Richtung hin nicht möglich.

Reaktion des Urins.

Die *Reaktion* des eiterhaltigen Harns ist *anfänglich sauer*, später kann er bei ammoniakalischer Zersetzung *alkalisch* werden; wesentlich ist übrigens die Zersetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammonium für die infektiöse Pyelitis und aszendierende Nephritis nicht. Schmidt und Aschoff konstatierten, dass sogar bei der durch Infektion mit bacterium coli bedingten Cystitis bezw. Pyelonephritis die ammoniakalische Zersetzung des Urins regelmässig fehlte und sich nur dann fand, wenn neben dem bacterium coli oder ohne dasselbe andere Bakterienarten z. B. der staphylococcus pyogenes zur Wirkung kamen.

Harnbeschaffenheit bei Pyelonephritis.

Tritt zu einer *Pyelitis* eine Entzündung der Niere per contiguitatem hinzu dadurch, dass die Eiterkokken von den Papillen aus in die geraden Harnkanälchen immer weiter gegen die Nierenoberfläche vordringen und eitrige Entzündung in den Harnkanälchen und dem interstitiellen Gewebe anregen, so finden sich im Harn neben den aus den Nierenbecken stammenden, in der Regel *dachziegelförmig angeordneten Epithelien* und *Eiterzellen*, auch, wenngleich selten, *Harnzylinder.* Da die Glomeruli mitten in den Eiterherden stecken und Epithelien nekrotisch zugrunde gehen, so wäre ein häufigeres Auftreten von Zylindern a priori zu erwarten; doch darf nicht vergessen werden, dass die Harnkanälchen durch den Eiter und die abgestorbenen Epithelien verlegt werden und den Abfluss des eiweiss- und zylinderhaltigen Urins aus den kranken Stellen der Niere verhindern. Sobald das letztere nicht durchweg der Fall ist, so erscheinen dann auch in der Tat im Harn Zylinder und grössere Quantitäten Eiweiss, als der Eiterbeimischung entspricht, und in solchen Fällen ist jetzt die zur Pyelitis hinzugetretene Pyelonephritis diagnostizierbar.

Ist nach dem Gesagten klar, dass das Verhalten des Harns bei der suppurativen Nephritis im Gegensatz zu den diffusen Nephritiden in den allermeisten Fällen höchstens unsichere diagnostische Schlüsse zulässt, so fragt es sich, ob nicht die sonstigen Symptome der in Rede stehenden Krankheit bessere Anhaltspunkte für die Diagnose bieten.

Zunächst spricht das *hohe, durch Schüttelfröste unterbrochene Fieber* für einen Eiterungsprozess im Körper und weist in den Fällen, wo der Urin eine eitrige Beschaffenheit angenommen hat, ohne weiteres auf eine Erkrankung der Harnwege als Ursache des intermittierenden Fiebers hin. Sicherer wird die Diagnose, wenn die Nierengegend spontan und gegen Druck *schmerzhaft* wird oder gar (wozu aber eine gewaltige Abszessbildung notwendig ist) ein *fluktuierender Tumor in der Nierengegend* von hinten oder von den Bauchdecken aus fühlbar erscheint.

Eiterfieber.

Verwechslungen mit paranephritischen oder von der Wirbelsäule ausgehenden Senkungsabszessen können vorkommen, zumal auch sie, wie die eigentlichen Nierenabszesse, plötzlich in die Harnwege durchbrechen und den Eiter mit dem Harn entleeren können. Je umgrenzter der Eitersack ist, um so mehr spricht dies im Zweifelfall für Nierenabszess, namentlich wenn keine ödematöse Schwellung der Lendengegend sich einstellt, d. h. die Abszessbildung auf die Niere innerhalb ihrer Kapsel beschränkt bleibt und gleich von Anfang an Pyurie und Hämaturie besteht, auch jede Schmerzhaftigkeit und Verbiegung der Wirbelsäule fehlt. Ist die *Niere* als der Sitz des fluktuierenden Tumors erkannt, so kommt noch in Betracht, ob ein *Nierenabszess* oder *Hydronephrose* oder *Echinococcus* der Niere vorliegt, differentialdiagnostische Fragen, die besser bei Gelegenheit der Besprechung der Diagnose der Hydronephrose und des Nierenechinokokkus erörtert werden. Geringen diagnostischen Wert hat die gerade beim Nierenabszess beobachtete, viel erörterte *Paraplegie der unteren Extremitäten*, die teils als Reflexlähmung, teils als Folge einer neuritis ascendens gedeutet wird.

Fluktuation in der Nierengegend Differentialdiagnose. Paranephritische Senkungs-Abszesse usw.

In einzelnen Fällen entwickelt sich Trockenheit der Zunge und der Mundschleimhaut, Erbrechen, allgemeine Hinfälligkeit, Benommenheit und Koma, ein Zustand, der zwar entfernte Ähnlichkeit mit dem Bilde der Urämie hat, aber durch das konstante Fehlen der Krämpfe, der Retinitis und Hydropsien sich von derselben unterscheidet. Zuweilen ist das Koma, nach Art des diabetischen Komas, mit dyspnoischer Atmung verbunden (Senator). Der Zustand ist früher von Treitz und Jaksch als „*Ammoniämie*“ bezeichnet und als Produkt einer Vergiftung mit dem Ammonium des zersetzten Urins gedeutet worden. Allerdings ist eine Autointoxikation in solchen Fällen nicht von der Hand zu weisen; worin diese aber besteht, ist noch keineswegs aufgeklärt. Keinesfalls ist man berechtigt, sie ausschliesslich auf eine Vergiftung des Organismus mit Ammonium zurückzuführen; vielmehr sind es offenbar verschiedene, giftig wirkende Substanzen des zersetzten Urins bezw. Eiters, vielleicht auch Bakteriengifte, deren Resorption Fieber und andere schwere Krankheitssymptome hervorruft.

„Ammoniämie“.

Finden sich in einem Falle die angeführten Erscheinungen vor, so darf die Diagnose auf suppurative Nephritis gestellt werden und zwar um so sicherer, je mehr von den Symptomen gleichzeitig vorhanden sind. Ich zähle dieselben nach ihrem diagnostischen Wert geordnet nochmals auf: *Abgang von Nierenpartikeln neben Eiter und eventuell Blut im Harn (selten Harnzylinder), in der Tiefe fluktuierender, zirkumskripter Tumor (Eitersack) in der Nierengegend ohne ödematöse Schwellung der Nachbargewebe, Durchbruch des Eiters in das Nierenbecken und vorübergehende Entleerung grosser Eitermassen mit dem Urin, Fieber mit Schüttelfrösten, Selbstintoxikation durch Substanzen, die von zersetztem Urin und Eiter stammen, Schmerz in der Nierengegend, alkalische Reaktion des Urins.*

Zusammenfassung der diagnostisch verwertbaren Symptome.

Berücksichtigung der Ätiologie.

Aber auch wenn mehrere der genannten Erscheinungen im Krankheitsbilde zusammentreffen, muss an der Regel festgehalten werden, die Diagnose auf suppurative Nephritis nicht sicher zu stellen, ehe die *ätiologische* Seite des Falles genau erforscht und wohl überlegt ist. Denn nur durch den Nachweis einer die eventuelle Eiterung in der Niere bedingenden Ursache gewinnt die Diagnose festen Boden; die Annahme einer „spontanen“ Niereneiterung trägt schon von vornherein den Keim der falschen Diagnose in sich.

Am häufigsten geben *Cystitis*, *Prostatahypertrophie*, *Harnröhrenstriktur* und *Rückenmarkskrankheiten* mit torpor vesicae Anlass zur Suppuration in den Nieren. In solchen Fällen dringen die Entzündung und Eiterung anregenden Bakterien von aussen her (am häufigsten direkt durch Katheterisation vermittelt) in die Harnwege ein und wandern allmählich nach oben gegen die Richtung des Harnstroms, speziell wenn dessen Abfluss nach unten gehemmt ist und die Blase noch nicht übermässig ausgedehnt d. h. noch kontraktionsfähig genug ist, um eine Flutwelle nach dem Ureter zu werfen (Lewin und Goldschmidt). In etwas anderer Weise ist die Entstehung der nephritis suppurativa bei *Konkrementbildungen im Nierenbecken* (pyelitis calculosa) und bei die Niere treffenden *Traumen* zu erklären. Indem infolge dieser Schädlichkeiten eine partielle Nekrose von Nierengewebe und von Schleimhautpartien zustande kommt, ist ein Angriffspunkt für die Wirkung der auf der Blutbahn zugetragenen Mikroorganismen geschaffen. Eine solche Verschleppung der letzteren und ihrer Produkte in die Nieren auf dem Wege der Zirkulation ist ferner zweifellos in den Fällen, in welchen sich im Verlaufe der *Septikopyämie* suppurative Nephritis einstellt. Vielleicht trägt auch in einzelnen Fällen *langdauernde Koprostase* infolge der damit eventuell verbundenen Autointoxikation zur Entstehung der suppurativen (speziell durch das bacterium coli bedingten) Nephritis bei. Weiterhin hat man bei der Diagnose der suppurativen Nephritis darauf zu achten, ob nicht eine *Eiterung in einem der Niere benachbarten Gewebe* (in der Nierenkapsel, im Psoas, Peritoneum oder retroperitonealen Bindegewebe, ferner ein von Leber- und Milzeiterungen oder von Magengeschwüren ausgehender Senkungsabszess) *sich einfach per contiguitatem auf die Niere fortgesetzt hat.* Endlich sind Fälle beobachtet worden, in welchen der Weg der Invasion von Eitererregern (speziell des bacterium coli commune) in die Niere nicht nachgewiesen werden konnte.

Die Diagnose der Suppuration der Niere ist nach allem, was wir besprochen haben, fast immer schwierig, selbst wenn man dabei so vorsichtig, wie eben ausgeführt wurde, vorgeht. Speziell machen die metastatischen, septikopyämischen Niereneiterungen gewöhnlich gar keine Erscheinungen. Bei Ansammlung grösserer Eitermengen in der Niere ist die Diagnose leichter; doch fragt es sich hier wieder, ob ein Abszess in dem Nierengewebe selbst oder eine einfache *Anhäufung von Eitermassen im Nierenbecken* vorliegt, eine Frage, die gewöhnlich nicht mehr entscheidbar ist, sofern nicht ausnahmsweise der Abgang von Harnzylindern oder gar Nierengewebspartikeln direkt auf Nierenabszedierung hinweist. Für eine solche spräche auch der Umstand, dass eine etwaige Fluktuation weniger, von den Bauchdecken aus, als hinten von der Nierengegend her zu fühlen ist. Soll aber dieses differentialdiagnostische Moment für die Annahme eines Nierenabszesses verwertbar sein, so muss ein paranephritischer Abszess ausgeschlossen werden können.

Unterscheidung der pyelitis suppurativa vom Nierenabszess.

Endlich ist wegen etwaiger Vornahme eines operativen Eingriffs auch die Frage zu entscheiden, ob nur *eine* Niere von der Suppuration betroffen und die andere Niere noch leistungsfähig ist. Dies geschieht mittelst der zystoskopischen Inspektion, die erkennen lässt, ob der Eiter bloss aus einem Ureter abfliesst, vor allem aber durch die Ureterenkatheterisation, wodurch der Urin der beiden Nieren gesondert aufgefangen und die Beschaffenheit der Sekretion der einzelnen Niere und ihre Leistungsfähigkeit festgestellt werden kann.

Paranephritis.

Diagnostisch verwertbare Symptome.

Die *Paranephritis* ist charakterisiert durch: *Schmerz* in der Lendengegend, auf diese konzentriert oder nach der Nachbarschaft hin ausstrahlend, intermittierendes *Fieber*, *Geschwulst in der Lendengegend mit ödematöser Anschwellung der darüberliegenden und benachbarten Haut* (bei bimanueller Untersuchung mehr oder weniger deutlich zu fühlen). Die Geschwulst verschiebt sich nicht bei der Atmung und lässt je nach der Grösse und dem Stadium der Entwicklung des paranephritischen Eiterherds tiefe Fluktuation erkennen; meist ist auch Schmerz bei der Kontraktion des Psoas vorhanden. Der Eiter kann, wenn ihm nicht durch chirurgische Hülfe Abfluss nach aussen verschafft wird, nach dem Peritoneum, dem Darm, den Bronchien usw. oder auch nach aussen durchbrechen. *Die Urinsekretion verhält sich vollständig normal,* ausgenommen die Fälle, in welchen ein Durchbruch des Eiters in das Nierenbecken erfolgt (der Urin enthält dabei erst keinen, später plötzlich Eiter) oder, wie nicht so selten, die Paranephritis sich sekundär an eine Pyelitis und Pyelonephritis, einen Nierenabszess oder an eine tuberkulöse Infiltration der Nieren anschliesst.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose ist bei Beachtung der genannten Symptome wenigstens in der Mehrzahl der Fälle nicht sehr schwierig. Im Anfang der Entwicklung einer Paranephritis können Verwechslungen mit Lumbago oder gewissen mit Kreuzschmerzen einhergehenden Infektionskrankheiten, wie Variola, vorkommen. Später kommt hauptsächlich die Unterscheidung von Psoasabszessen, Nierenabszessen und Beckeneiterungen in betracht. Was zunächst den *Nierenabszess* betrifft, so gelingt die Differentialdiagnose in der Regel, wenn man berücksichtigt, dass im Verlaufe der Paranephritis eine diffuse Infiltration und zirkumskriptes Ödem der Hautdecken in der Nierengegend auftritt, weiterhin Eitersenkungen nach unten hin leicht zustande kommen und der Urin, die angeführten Ausnahmefälle abgerechnet, normales Verhalten zeigt. Wie die Eiterungen in der Niere, so können umgekehrt Abszedierungen in nachbarlichen Organen, speziell im *Psoas*, mit paranephritischen Abszessen verwechselt werden, um so mehr als eine Erschwerung der Funktion des *Psoas* auch bei der Paranephritis beobachtet wird. Indessen tritt dieselbe dabei doch nie von Anfang an und so stark in den Vordergrund wie beim Psoasabszess, bei dem ausserdem der Schmerz und die Geschwulstbildung auf den Psoasverlauf konzentriert ist. Fernerhin können *Fäkaltumoren* und *paratyphlitische Abszesse* eine Paranephritis vortäuschen; indessen ist bei letz-

teren der Sitz des Abszesses doch von Anfang an ein von dem des paranephritischen so verschiedener, dass eine Verwechslung nicht wohl vorkommt. Später ist dies eher möglich, wenn der Eiter bei der Paranephritis nach der Leistengegend hin sich gesenkt hat. In solchen Fällen muss der *Entwicklungsgang* des Leidens, das Verhalten des Stuhlgangs usw. die Diagnose bezüglich des Ausgangspunktes des betreffenden Abszesses bestimmen.

Bestehen Zweifel darüber, ob *Eiter* in der Tiefe sich befindet, so ist eine Probepunktion indiziert.

Hämorrhagischer Infarkt der Niere, Nierenvenenthrombose.

Der hämorrhagische Infarkt der Niere entsteht auf die bekannte Weise bei Klappenfehlern durch Embolie vom Herzen aus, bei Atherom der Arterien usw. Auch Traumen können, wie es scheint, durch Zerreissung der Nierenarterienwand zur Infarktbildung führen. Tritt bei *Vorhandensein einer solchen Quelle für Embolie plötzlich Schmerz in der Nierengegend (durch Dehnung der Nierenkapsel) und Hämaturie oder letztere allein auf, und verschwinden diese Symptome nach kurzer Zeit wieder vollständig*, so darf die Diagnose auf hämorrhagischen Niereninfarkt gestellt werden. In weitaus der Mehrzahl der Fälle verläuft indessen die (wie die Sektionen lehren häufige) Embolisierung der Nierenarterien intra vitam völlig *symptomlos*.

Die Fälle von während des Lebens diagnostizierten hämorrhagischen Niereninfarkten sind sehr selten; nur ein einziges Mal ist mir vor Jahren die Diagnose intra vitam in einem Falle von Herzklappenfehler gelungen und durch die Sektion bestätigt worden. Leider besitze ich keine ausführlichen Notizen über diesen Fall mehr; dagegen waren in einem anderen die Symptome so prägnant, dass die Diagnose trotz des günstigen Ausgangs der Krankheit wohl als zweifellos richtig bezeichnet werden kann. Die betreffende Krankengeschichte ist folgende:

Fall von mehrfacher Nierenembolie im Verlauf einer akuten Endocarditis.

17 jähriger Schreiner (rec. 9. Febr.) leidet an den Symptomen einer akuten Endocarditis (Aorteninsuffizienz), die im Verlauf eines Gelenkrheumatismus eintritt. *Urin enthält Eiweiss und Blut; die linke Nierengegend ist sehr empfindlich gegen Druck*; keine Ödeme. Das Blut verschwindet nach zwei, das Eiweiss nach sechs Tagen vollständig aus dem Urin. Am 6. März klagt Patient über Beengung auf der Brust und Kopfschmerzen und zeigt eine leichte Erhebung der Temperatur (am 6. März 38,8^0 per axill., am 7. 37,9^0, am 8. 38,5^0, am 9. 38,0^0, am 10. wieder normal), *am 7. März enthält der bis dahin ganz normale Urin aufs neue Blut und Eiweiss und ist die linke Nierengegend wieder empfindlich. Blut- und Eiweissgehalt des Urins hält dieses Mal sieben Tage an*; von da ab ist der Urin wieder normal und verliert auch die Nierengegend ihre Empfindlichkeit gegen Druck. Schüttelfröste fehlten im ersten, wie im zweiten Anfall.

Ich glaube, dass in diesem Falle die Diagnose auf *hämorrhagischen Infarkt der Niere* gestellt werden durfte; wenigstens halte ich jede andere Deutung der plötzlich mit Schmerzhaftigkeit der Nierengegend auftretenden und rasch verschwindenden Hämaturie und Albuminurie im Verlaufe einer akuten Endocarditis für unvergleichlich weniger wahrscheinlich als die Annahme einer Nierenarterienembolie.

An eine

Thrombose der Nierenvenen

darf man speziell bei Neugeborenen und Säuglingen denken, wenn dieselben in der Ernährung, besonders durch Brechdurchfälle, stark heruntergekommen sind, und im Verlauf der Kachexie der Urin bedeutend an Menge abnimmt, braunrot wird und Eiweiss und Blut sowie im Sediment Zylinder und Blutkörperchen enthält. Die Diagnose wird noch sicherer, wenn Venenthrombosen sich auch an anderen Stellen des Körpers ausbilden und als solche nachweisbar werden.

Tuberkulose der Niere. Nephrophthisis.

Die Tuberkulose der Nieren kommt in zwei wesentlich verschiedenen Formen vor. 1. als *sekundäre, akute, miliare metastatische Tuberkulose,* die eine Teilerscheinung im Körper weit verbreiteter disseminierter Tuberkulose darstellt und beide Nieren befällt, aber nicht diagnostizierbar ist, da sie keine klinischen Symptome macht, und 2. als *primär in den Nieren lokalisierte, chronische Tuberkulose.* Bei dieser zweiten Form entstehen neben grauen Knötchen durch Zusammenfliessen derselben und fortschreitende Infiltration grössere, verkäsende Knoten, wodurch das Nierengewebe allmählich zugrunde geht und grössere Erweichungshöhlen gebildet werden, die mit dem ebenfalls tuberkulös entarteten Nierenbecken da und dort in Verbindung stehen. Diese Form der Nierentuberkulose macht prägnante klinische Erscheinungen und ist als solche diagnostizierbar. Sie ist kombiniert mit Ureterentuberkulose, Blasentuberkulose, und es findet sich dabei fast ausnahmslos eine käsige Tuberkulose der Prostata, der Hoden und Nebenhoden, der Samenbläschen, der Ovarien und Tuben, so dass man den Prozess wohl auch als *Urogenitaltuberkulose* bezeichnet. Wie die Importation des Tuberkelgiftes stattfindet, ist noch nicht klar gestellt; wahrscheinlich erfolgt sie sowohl von innen her durch Embolien auf dem Wege der Blutbahn („hämatogen“), als auch von aussen her von der Urethra, Vagina, Prostata und der Blase aus („urogen“) oder endlich „per contiguitatem“, d. h. durch Übergreifen eines tuberkulösen Prozesses in der Nachbarschaft der Nieren auf diese.

Beschaffenheit des Harns.

Das diagnostisch wichtigste Symptom der Krankheit ist die spezifische Veränderung des Urins. Derselbe, in reichlicher Menge abgeschieden, ist gewöhnlich *trüb*, reagiert *sauer*, enthält *Eiweiss*, aber selten mehr, als der Eiter- und Blutbeimischung entspricht, und setzt auf alle Fälle ein *Sediment* ab, das aus *Blut, Epithelien* (selten Harnzylindern), *Eiter* und *Detritusmassen* besteht. In einzelnen Fällen enthält das Sediment abgestossene *Bindegewebsfetzen und elastische Fasern.* Sind dieselben nachweisbar, so ist dieser Befund ein Beweis dafür, dass eine tiefere Zerstörung des Ureters, des Nierenbeckens oder des Nierenparenchyms, speziell des interstitiellen Gewebes der Niere und der in die Substanz eindringenden Gefässe stattgefunden hat. Für den *tuberkulösen* Charakter der Nephrophthise beweisen übrigens diese Gebilde nichts, da sie bei jedem stärkeren Zerfall der genannten Gewebe durch Suppuration u. a. im Harn unter Umständen erscheinen müssen. *Dagegen besitzen wir in dem Nachweis von Tuberkelbazillen in jenen käsig-krümligen Massen oder überhaupt im Sediment des Urins von Patienten, die* (speziell wegen der Ausscheidung von Blut, Eiter und Detritusmassen im Urin) *auf*

Erkrankung an Nephrophthise verdächtig sind, ein sicheres Hilfsmittel für die Diagnose der Nierentuberkulose.

Diagnostischer Wert des Nachweises von Tuberkelbazillen im Harnsediment.

Die Tuberkelbazillen sind im Harnsediment gewöhnlich nicht schwierig aufzufinden. Sie wurden *zuerst von mir* kurz nach der Kochschen Entdeckung des Tuberkelbazillus in einem Fall von lokalisierter Nierentuberkulose gesehen und seither von den verschiedensten Untersuchern ebenfalls nachgewiesen und zwar mittelst derselben Methode, die wir zum Nachweis der Tuberkelbazillen in den Sputis benützen. Damit kann die Diagnose mit Sicherheit auf einen tuberkulösen Prozess in den Harnwegen gestellt werden. Freilich sind auch ganz vereinzelte Tuberkelbazillen seither bei verbreiteter Miliartuberkulose im Harn gefunden worden. Allein solche Befunde sind Raritäten gegenüber der ungeheuren Mehrzahl der Fälle, wo trotz evident verbreiteter Tuberkulose im Körper *keine* Tuberkelbazillen durch den Harn abgehen; zudem enthält der Urin in diesen Fällen nicht, wie bei der tuberkulösen Nephrophtise, neben den Bazillen Eiter usw. Es bleibt daher für die Diagnose der letzteren der hohe Wert des Nachweises der Tuberkelbazillen im Harnsediment bestehen, *wenn dieselben neben Eiter- und Detritusmassen im Urin bei wiederholter Untersuchung aufgefunden werden.* Ergeben mehrfache mikroskopische Untersuchungen des Harnsediments auf Tuberkelbazillen ein negatives Resultat, so kann man nach dem Vorgang von Damsch noch Impfungen mittelst des mit dem Harn entleerten Eiters in die vordere Augenkammer von Kaninchen vornehmen. Erscheinen in der dritten Woche Knötchen in der Iris, so ist damit der tuberkulöse Charakter des Urogenitalleidens erwiesen. Ein Fehler in der Diagnose kann dadurch entstehen, dass tuberkulöse Herde von der Nachbarschaft der Harnwege her (besonders aus der Prostata) in dieselben durchbrechen. Indem auf diese Weise Eiter, Gewebsfetzen und Tuberkelbazillen im Urin erscheinen, wird eine tuberkulöse Erkrankung der Harnorgane vorgetäuscht. Ebenso kann letzteres der Fall sein, wenn *Smegmabazillen* dem Urin sich beimischen, deren Unterscheidung von Tuberkelbazillen grosse Schwierigkeiten hat, wie früher erörtert wurde und deren diagnostische Ausschliessung in allen Fällen notwendig ist, ehe die Diagnose auf eine tuberkulöse Affektion des Urogenitalsytems gestellt werden darf.

Sonstige diagnostisch verwertbare Symptome.

Gegenüber dem Auftreten von Tuberkelbazillen im Harn sind alle anderen Symptome, wie Schmerz in der Nierengegend u. ä. weit weniger bedeutungsvoll für die Diagnose. Immerhin wird der tuberkulöse Charakter des Leidens wahrscheinlich, wenn es gelingt, eine Verdickung der Niere, des Ureters oder der Blasenwand zu konstatieren. Ganz besonders schwer fällt aber in die Wagschale der Nachweis einer gleichzeitigen *Verhärtung und Verkäsung der Hoden* und namentlich der *Nebenhoden*, sowie der *Prostata* beim Mann, der *Ovarien* und *Tuben* beim Weib; die genaue Untersuchung jener Organe (speziell Exploration per rectum und vaginam) darf daher in keinem auf Nephrophthise verdächtigen Falle versäumt werden. *Fieber*, wenn auch geringes, ist wohl immer, wenn auch periodenweise, vorhanden; profuse Schweisse und Diarrhöen, auch tuberkulöse Gelenkaffektionen und meningitis tuberculosa komplizieren die Tuberkulose des Urogenitalapparats in ihren späteren Stadien. Auch *Lungentuberkulose* findet man zuweilen neben den tuberkulösen Verkäsungen in den Harnorganen. Dieselbe kann teils die Quelle für die „Ausscheidungstuberkulose" in den Harnorganen bilden, teils aber auch sekundär sich zu einer primären Nephrophthise hinzugesellen. Es braucht kaum angeführt zu werden, dass wie bei anderen tuberkulösen Prozessen, so auch bei der Urogenitaltuberkulose

Tuberkulose des Hodens, der Ovarien usw.

Lungentuberkulose.

Amyloiderkrankung der Unterleibsdrüsen sich im Verlauf der Krankheit entwickeln kann.

Zuweilen wird die Diagnose dadurch erschwert oder unmöglich gemacht, dass der Urin zeitweise oder dauernd frei von abnormen Bestandteilen erscheint. Es kann dies dann vorkommen, wenn ein Zerfall der tuberkulösen Infiltrate im Beginn der Krankheit noch nicht stattgefunden hat oder aber, wenn eine vorübergehende Verstopfung des Ureters der kranken Niere durch käsiges Material erfolgt und so der Abfluss des charakteristisch veränderten Harns aus der kranken Niere verhindert ist, während die von dem tuberkulösen Prozess verschonte, andere Niere normalen Urin absondert. In solchen Fällen können mit der Obturation des Ureters kolikartige Schmerzen eintreten und sich rückwärts von der verstopften Stelle eine *hydronephrotische* Erweiterung des Lumens der Harnwege entwickeln.

Wenn auch häufig *beide* Nieren und Ureteren von dem tuberkulösen Prozesse ergriffen werden, so ist doch, wie neuere, besonders auch chirurgische Erfahrungen ergeben haben, auch oft genug nur *eine* Niere Sitz der tuberkulösen Affektion. Dies zu entscheiden ist aber für die Therapie, speziell für die in letzterem Falle gebotene Nephrektomie, von allerhöchster Bedeutung. Massgebend ist hier für die Diagnose: die Beschränkung des Schmerzes und der Geschwulstbildung in der Gegend der Niere und des Ureters auf *eine* Seite, die zeitweilige Abscheidung *ganz normalen Urins* bei vorübergehender Verstopfung des Ureters der kranken Seite, vor allem aber *das Resultat der Zystoskopie* und Ureterenkatheterisation, die bei der Frage einer Operation dieser stets vorausgehen muss.

Geschwülste der Nieren.

Die Diagnose der Nierengeschwülste bietet fast immer gewisse Schwierigkeiten und verlangt in allen Fällen ein systematisches Vorgehen in der Untersuchung und sorgfältige, differentialdiagnostische Überlegung. Der mehr oder weniger umfangreiche Nierentumor zeigt verschiedene Lage und Ausdehnung, je nachdem er von dem oberen oder unteren Teil der Niere ausgegangen ist. *Bei der Entwicklung der Geschwulst aus den oberen Partien der rechten oder linken Niere* wird die regio hypochondriaca dextra oder sinistra und später die regio iliaca auf der rechten oder linken Seite vorgewölbt. Ist der Ausgangspunkt des Nierentumors die *untere Hälfte der Niere*, so tritt die Vorwölbung sofort in der regio iliaca auf. Ihrer Lage entsprechend sollte man die Hauptausdehnung der Nierengeschwülste nach hinten hin erwarten. In Wirklichkeit aber erfolgt das palpable Wachstum der Geschwulst viel mehr nach vorn, indem hinten die Lendenmuskeln demselben grösseren Widerstand entgegensetzen als die weichen Därme, die der wachsende Nierentumor mit Leichtigkeit zur Seite drängt. Immer aber ist, wenn man einen Unterleibstumor als Nierentumor diagnostizieren will, in erster Linie daran festzuhalten, dass derselbe *von hinten her* wächst und alle beweglichen Organe der Unterleibshöhle (speziell die Därme) vor sich her oder auf die Seite schiebt.

Wachstumsrichtung.

Von einer solchen Lokomotion durch den Nierentumor ist in der regio iliaca bis zu einem gewissen Grad das colon ascendens und des-

Lage des Kolons zum Nierentumor.

cendens ausgenommen, welche Darmabschnitte, in ihrem hinteren Drittel eines Bauchfellüberzugs entbehrend, mit dem musc. quadratus lumborum und der entsprechenden Niere durch Zellgewebe fest verbunden sind. Bei Vergrösserungen der Niere nach vorn und hinten bleibt also das aufsteigende und absteigende Kolon in seiner natürlichen Lage zur Niere mehr oder weniger vollständig erhalten, d. h. sie werden nur etwas nach der Seite und vorn geschoben und zwar so, dass gewöhnlich das *colon ascendens von rechts unten nach links oben,* das *colon descendens von links oben aussen nach rechts innen unten* als ein *über* die Geschwulst hinziehender Darmteil zu liegen kommt. Die *Ursache dieses verschiedenen Verhaltens der beiden Darmstücke beruht meiner Ansicht nach auf der natürlichen Richtung der Kotverschiebung* im Darm, speziell in den Flexuren des Kolons, wodurch die rechte Flexur mehr nach innen, die linke mehr nach aussen gedrängt wird. Da der über die Geschwulst schief herabziehende Darmstreifen bei der natürlichen oder künstlich von unten her zu bewerkstelligenden Gasfüllung tympanitisch schallt, im Gegensatz zu der absolut gedämpft schallenden Geschwulst, so gewinnt die genannte Lagerung des Darms zur Oberfläche der Geschwulst zweifellos diagnostische Bedeutung, obgleich, wie ausdrücklich hervorgehoben werden soll, Abweichungen von dieser gewöhnlichen Lagerung des Kolons bei Nierengeschwülsten nach meiner Erfahrung nicht selten vorkommen.

Gegen die Leber und Milz ist der Nierentumor so gelagert, dass *zwischen* ihm und dem betreffenden unveränderten Organ der oberste Teil des Kolon beziehungsweise die flexura coli verläuft, und dass man weiterhin gewöhnlich wenigstens mit der Hand zwischen den Tumor und die Leber oder Milz eingehen kann und unterhalb derselben den oberen Rand des Tumors nach hinten hin sich umbiegen fühlt.

Bimanuelle Untersuchung.

Eine wichtige Regel für die Diagnostik der Tumoren des Unterleibs und speziell der Nieren, die nie ausser acht gelassen werden sollte, ist weiterhin, *die fragliche Geschwulst nicht nur von vorn, sondern auch bimanuell von hinten nach vorn zu palpieren.* Man fühlt dabei die Tumoren, die von den Nieren ausgehen, besonders wenn der Kranke tief respiriert, deutlicher und in grösserem Umfang gegen die palpierende Hand hin andrängen („Ballotement"), als dies bei Tumoren des Unterleibs, die von anderen Organen desselben ihren Ursprung nehmen, der Fall ist.

Unbeweglichkeit des Nierentumors bei der Respiration.

Allgemein angenommen ist ferner eine *Unbeweglichkeit des unteren Randes der Nierengeschwülste bei der Respiration,* indem derselbe den Bewegungen des Zwerchfells nicht folgen soll. Im grossen und ganzen ist dies gewiss auch ganz richtig; da aber die Niere normaler Weise der unteren Fläche der Leber und Milz anliegt, so ist eine, wenigstens geringfügige Übertragung der durch das Herabtreten des Zwerchfells bedingten Bewegung jener Organe auf den Nierentumor unvermeidlich.

Durch die Palpation verschieblich sind Nierentumoren nur dann, wenn es sich um degenerierte, vergrösserte Wandernieren handelt, wo dann überhaupt die Diagnose, weil die hauptsächlichsten Merkmale für die Erkennung des Tumors als eines Nierentumors fehlen, gewöhnlich auf unüberwindliche Schwierigkeiten stösst.

Die Niere ist normalerweise über den vorderen Ast des zwölften Dorsalnerven sowie über Zweige des plexus lumbalis, die sich in der Bauchwand verbreiten, gelagert; es ist daher nicht verwunderlich, dass bei Volumszunahme des Organs *neuralgische Schmerzen in der Bauchwand* sich einstellen, die bis in die Schenkel und Geschlechtsteile irradiieren können. Diese *anatomisch* begründeten Schmerzstellen sind diagnostisch wichtig, so wenig sonst auf Schmerzen zu geben ist, über die der Kranke als von bestimmten, inneren Organen ausgehend klagt.

Neuralgische Schmerzen in der Bauchwand.

Lebertumoren unterscheiden sich von Nierengeschwülsten hauptsächlich dadurch, dass sie auch nach oben in die Brusthöhle hineinwachsen, den linken Lappen gewöhnlich gleichmässig neben dem rechten befallen, die Rippen der unteren Thoraxapertur auch von oben her stark nach aussen vorwölben, und dass unterhalb des Rippenbogens die Geschwulstoberfläche als direkte Fortsetzung des Brustkorbumfangs erscheint. Dagegen können die Nierengeschwülste, höchstens im Falle sie sehr gross sind, eine unbedeutende Auswölbung des Brustkorbs und nur allmählich von unten her zustande bringen und lassen gewöhnlich immer noch eine Umbiegung ihrer Kuppe oder wenigstens eine Andeutung davon zwischen dem Tumor und dem Leberrand erkennen. Bei Lebergeschwülsten fühlt man ferner fast ausnahmslos den unteren Rand deutlich als mehr oder weniger scharfe Kante und kann ihn in seinem natürlichen Verlauf verfolgen; bei tiefer Inspiration des Kranken springt der Leberrand fast immer über die Finger des Untersuchers und ist die Verschiebung des Tumors nach unten gewöhnlich deutlich und ausgiebig.

Differentialdiagnose der Nieren- und Lebertumoren.

Milztumoren werden weniger leicht mit Nierentumoren verwechselt. Dieselben geben selbst bei bedeutender Grösse immer noch die normale Form der Milz wieder, d. h. die Längsachse des Tumors ist vom Nabel nach der Axillarlinie hin gerichtet, das vordere Ende deutlich als Spitze zu fühlen. Die Geschwulst ist leicht nach der Seite hin zu umfassen, stark beweglich bei der Respiration und liegt fast immer (cf. S. 476) *über* dem Kolon. Im übrigen verweise ich auf die gelegentlich der Besprechung der Diagnose des Leberkarzinoms und der Milztumoren aufgestellten diagnostischen Regeln.

Milztumoren.

Ausser Leber- und Milztumoren kommen praktisch für die Differentialdiagnose der Nierengeschwülste noch in Betracht: die *Ovarialtumoren* und die *Vergrösserung der Retroperitonealdrüsen*, während Darmgeschwülste nach den früher angegebenen, diesen speziell zukommenden Symptomen kaum je damit verwechselt werden können. Die *Eierstockgeschwülste* unterscheiden sich von den Nierentumoren dadurch, dass sie bei ihrer Entwicklung aus dem Becken aufsteigen. Demgemäss werden sie, von den Bauchdecken aus gefühlt, nach unten hin im allgemeinen nicht abgrenzbar sein, vielmehr einen Zusammenhang des Tumors mit dem Genitalapparat durch die Untersuchung per vaginam erkennen lassen und die Darmschlingen *zur Seite und nach hinten* drängen, so dass gerade in der Umgebung der Nierengegend hinten hell tympanitischer Perkussionsschall erscheint. Dagegen ist die Unterscheidung der Nierentumoren von grossen, *von den Retroperitonealdrüsen ausgehenden Neoplasmen* sehr schwierig, ja meistens unmöglich, da das Wachstum

Ovarialtumoren.

Retroperitonealdrüsentumoren.

der Retroperitonealtumoren eine ganz gleiche Verschiebung der nachbarlichen Organe zur Folge haben muss wie das der Nierengeschwülste, d. h. die Därme sind auch hier zur Seite gedrängt, das colon descendens oder ascendens zieht als tympanitisch schallender Streifen über den Tumor herab, dieser selbst ist unbeweglich. Indessen existieren doch einige Anhaltspunkte für die Unterscheidung der Retroperitonealtumoren von den Nierentumoren. Zunächst zeigt der Harn bei den letzteren wenigstens in der Regel Veränderungen, gewöhnlich *Blutbeimengung*; doch darf nicht vergessen werden, dass einerseits der Harn bei Nierengeschwülsten während des ganzen Verlaufes der Krankheit normal sein kann, und dass andererseits auch bei Retroperitonealgeschwülsten durch Druck derselben auf den Ureter und die Nierengefässe Urinveränderungen eintreten können. Wichtiger in differentialdiagnostischer Beziehung ist daher, dass die Nierentumoren, auch wenn sie gross sind, immer mehr seitlich von der Wirbelsäule liegen als die Retroperitonealtumoren.

Ist mit Hilfe der angegebenen Merkmale die Geschwulst als eine der Niere angehörige erkannt, so wirft sich jetzt erst die Frage auf, welcher Natur der Tumor ist, eine Frage, deren Entscheidung gewöhnlich viel leichter ist als die Feststellung, dass eine Unterleibsgeschwulst ein Nierentumor ist. Für die Diagnose kommen hier, wie im einzelnen besprochen werden wird, in Betracht: die Zysten der Niere, speziell die Hydronephrose, der Echinococcus, das Karzinom, und das Sarkom der Niere, während die übrigen in den Nieren vorkommenden Neoplasmen: die Adenome, Fibrome, Myxome, Syphilome, Lipome u. a. kein klinisches, sondern nur pathologisch-anatomisches Interesse haben.

Fall von Sarkom der rechten Niere, von einem Schnürlappen der Leber vollständig überdeckt.

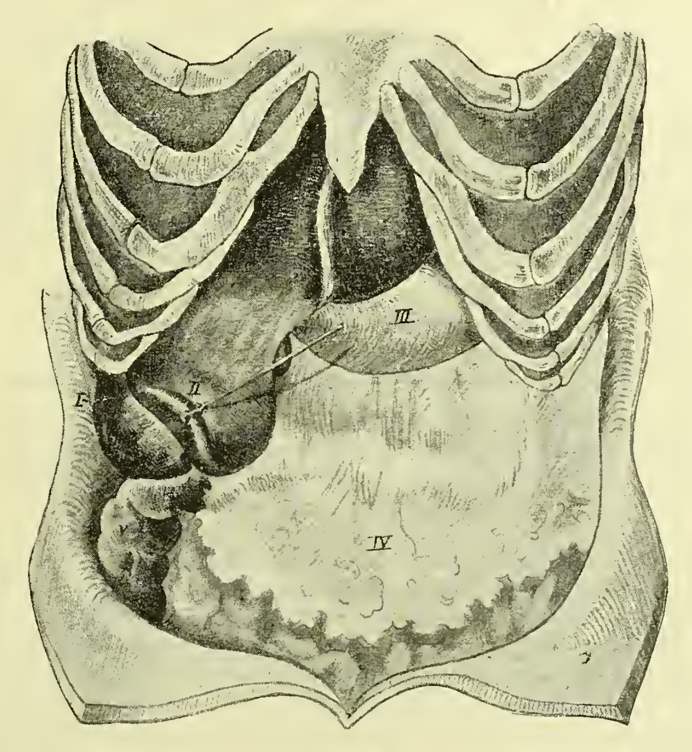
Zur Illustration der angegebenen diagnostischen Regeln diene die Krankengeschichte eines seinerzeit im Juliusspital beobachteten, für die Diagnose etwas schwierig gelagerten Falles von *sarcoma renis dextri*.

Die 54 jährige Taglöhnerin P. war bis vor acht Monaten gesund. Damals Erkrankung mit Hämaturie (wie Patientin glaubt), welche aber rasch wieder verschwand; der Urin blieb seither, namentlich in den drei Monaten ihres Spitalaufenthaltes vollkommen normal. Einen Monat vor dem Eintritt in die Klinik Schmerzen im Oberarm, in der Nähe des Schultergelenkes, bei aktiven und passiven Bewegungen. Sonst keine Krankheitsbeschwerden, ausgenommen Neigung zur Obstipation.

Die Untersuchung ergab: schlechte Ernährung, pannic. adipos. geschwunden, am oberen Ende des linken Humerus Empfindlichkeit und hart anzufühlende Schwellung, welche allmählich wuchs. Einen Monat vor dem exitus letalis Spontanfraktur an dieser Stelle; keine Drüsenschwellung. Alle Organe normal. *Untersuchung des Unterleibs: In der rechten Seitenbauchgegend ein Tumor von der Grösse eines kleinen Kinderkopfs sicht- und fühlbar.* Unterhalb des Rippenbogens beginnt die steinharte Geschwulst, *ihr oberes Ende ist undeutlich umgreifbar*; nach rechts reicht der Tumor bis zum seitlichen Bauchkontur, nach links bis gegen die Mittellinie, nach unten bis einen Querfinger unter den Nabel. *Auffallend ist, dass man von vorn in der Tiefe die Geschwulst durch eine weichere Oberfläche hindurch, dagegen auf der Seite direkt unter den Bauchdecken als harten Tumor fühlt* (vgl. Fig. 28, S. 483). Bei näherer Untersuchung kann man konstatieren, dass man von der Seite her die weichere Oberfläche als einen *scharfkantigen Lappen* von dem tiefergelegenen Tumor etwas abheben kann, und dass der scharfkantige Lappen dreieckig bis in das untere Drittel des Unterleibs herunterreicht, um gegen die Mittellinie hin in den Rand der Leber aufzusteigen. Der Perkussionsschall ist über dem Tumor absolut gedämpft;

im ersten Monat der Beobachtung war ab und zu tympanitischer Schall über dem rechten, seitlichen Teile des Tumors wahrzunehmen; doch liess sich durch Einblasen von Luft in das Rectum kein Darmstück über dem Tumor mit Luft füllen. Die harte Geschwulst ist unverschieblich bei der Respiration, dagegen palpatorisch etwas verschieblich durch Vordrängen derselben von der Nierengegend aus, wobei sich der weiche, über dem Tumor gelegene Lappen nicht mit bewegt.

Die *Diagnose* konnte nach näherer Überlegung auf einen *tumor renis dextri* gestellt werden, weil die Geschwulst von der Nierengegend aus direkt leicht



Figur 28.

I Nierentumor. — *II* Leber mit Schnürlappen, den Nierentumor überlagernd; unterer Rand der Leber nach oben geschlagen. — *III* Magen. — *IV* Netz. — *V* Colon ascendens nach unten verdrängt, im mittleren Drittel nach links umgebogen, nach oben und rechts sich unter das Netz fortsetzend.

zu palpieren und bei der Respiration nicht beweglich war, und weil der obere Kontur des Tumors unter dem Rippenbogen sich nach hinten umgreifen liess. Auffallend war, dass der Darm speciell das colon ascendens nicht über den Tumor zog, nur eine Zeitlang seitlich über demselben tympanitischer Schall nachweisbar war und der Urin während des ganzen Verlaufs keine Veränderungen zeigte. Ein Ovarialtumor war auszuschliessen, weil die Geschwulst nicht bis zur Ovariengegend herunterreichte, ein Lebertumor, weil die fragliche Geschwulst zwar in die Leberdämpfung, die nach oben hin ungefähr die normalen Grenzen einhielt, überging, aber bei der Respiration ganz unverschieblich sich zeigte — ein Darmtumor, weil keine Hindernisse in der Passage des Darminhalts beobachtet wurden; ein Retroperitonealtumor endlich war wenigstens unwahrscheinlich gegen-

über einem Nierentumor, weil die Geschwulst nicht über die Mittellinie hinaus nach der anderen Seite ragte, vielmehr nach der rechten Nierengegend hin, nach hinten und seitlich entwickelt war. Der über die Geschwulst gelagerte, scharfkantige, weiche Lappen *konnte bei der dreieckigen Gestalt desselben und seinem Übergang in den scharfen Leberrand nur eine missgebildete Leber sein* und zwar kaum etwas anderes als ein *Schnürlappen* der Leber mit einer Schnürfurche, die es möglich machte, den oberen Kontur des Tumors durchzufühlen und nach hinten hin unter dem Rippenbogen zu umgreifen.

Die Diagnose lautete demnach: *tumor renis dextri, überlagert von einer Schnürleber, Metastase im linken Humerus.* Die Patientin starb unter dem Bilde des Marasmus. Die *Sektion* (Rindfleisch) ergab: *tumor sarcomatosus renis dextri; Dislokation des rechten Leberlappens (Schnürleber), über dem Nierentumor gelagert,* diesen verdeckend und nur an dem seitlichen Rand des Schnürlappens hervortreten lassend; Verdrängung des colon ascendens nach unten, so dass kein Darmteil über dem Tumor liegt; das colon ascendens in seinem mittleren Drittel nach links umgebogen, unter dem Nierentumor gelegen, an dessen unteren Kontur sich anschliessend. Metastasen in den Retroperitonealdrüsen und dem linken Humerus mit Fraktur desselben. Die beistehende Zeichnung illustriert anschaulich die Lage des Nierentumors zur Leber und den übrigen Unterleibsorganen.

Zystengeschwülste der Niere.

Nierenzysten, Hydronephrose, Echinococcus der Niere.

Zystengeschwülsten der Niere, der Hydronephrose und dem echinococcus renis, gemeinsam ist die weiche, fluktuierende Beschaffenheit der dabei beobachteten Geschwulst.

Nierenzysten.

Nierenzysten.

Die eigentlichen *Zysten* (von welchen die kleinen aus erweiterten Harnkanälchen hervorgehenden, speziell in der Kortikalsubstanz gelegenen Zysten bei chronischer Nephritis sehr häufig sind) erreichen nur ausnahmsweise eine so bedeutende Grösse, dass sie Gegenstand der Diagnose werden. Unter Umständen aber können sie kindskopfgross werden; sie kommen in *einer* oder in *beiden* Nieren vor. Man trifft sie zuweilen bei Erwachsenen an, gewöhnlich aber handelt es sich um kleine Kinder, bei welchen die zystöse Nierenentartung kongenital erscheint und bei stärkerer Entwicklung des Leidens ein Geburtshindernis abgeben kann.

Die *Diagnose der Zystenniere* ist nur in stark ausgebildeten Fällen möglich, am ehesten, wenn es sich um die kongenitale Form handelt, wobei erfahrungsgemäss sich noch andere Bildungsfehler: Hydrocephalus, schlechte Entwicklung der Extremitäten, Harnblasenverbildung usw. finden. Beim Erwachsenen wird man an Nierenzysten zu denken haben, wenn ein doppelseitiger höckriger Nierentumor mit elastischen, kugligen Hervorragungen auf der Oberfläche gefühlt wird, woraufhin in der Tat die Diagnose schon einige Mal intra vitam gestellt und durch die Sektion bestätigt wurde. Der Urin enthielt in der Regel Blut und Albumin, da gewöhnlich interstitielle Nephritis und Nephrolithiasis neben der Zystenniere gefunden wurden oder wohl in den meisten Fällen ihrer Entstehung zugrunde lagen. Doch kann der Urin während des ganzen Verlaufs der Krankheit auch normale Beschaffenheit zeigen. Es ist klar, dass bei der Diagnose, wofern ein fluktuirender Tumor überhaupt gefühlt wird, Hydronephrose und Nierenechinococcus, deren diagnostische Charaktere sofort besprochen werden sollen, stets mit in Betracht gezogen werden müssen.

Hydronephrose.

Wenn ein Hindernis für den Abfluss des Nierensekrets unterhalb des Nierenbeckens besteht, kommt es wegen des kontinuierlichen Fortgangs der Harnabsonderung zu einer Ansammlung des Urins oberhalb des Hindernisses und damit zur Ausdehnung des betreffenden Abschnitts der harnleitenden Wege. Es wird also, je nachdem das Hindernis höher oder tiefer liegt, das Nierenbecken allein oder das letztere und ein Teil des Ureters oder endlich die Blase zugleich mit beiden Ureteren und dem Nierenbecken durch den sich anstauenden Urin ausgedehnt. Indem die Harnmengen, die sich besonders bei allmählich zustande kommenden Abflusshindernissen ansammeln, auf die Nierensubstanz rückwärts allmählich einen atrophierenden Druck ausüben, sistiert mit der Zeit jede Harnabscheidung und wird von der Schleimhaut des Nierenbeckens bald nur noch Schleim und Serum oder bei hinzutretender Entzündung Eiter in den Sack abgesondert. Dieser Zustand wird als *Hydronephrose* bezeichnet. Solange die Geschwulst nicht grössere Dimensionen angenommen hat, entzieht sich die Hydronephrose der Diagnose. Aber selbst wenn ein Flüssigkeit enthaltender Tumor gefühlt werden kann, bietet die Diagnose gewöhnlich grosse Schwierigkeiten und kommen Verwechslungen mit anderen weichen Unterleibsgeschwülsten, namentlich mit Ovarialzysten, leicht vor.

Symptome der Hydronephrose.

Die der Hydronephrose speziell zukommenden Symptome sind keineswegs sehr charakteristisch. Die *Harnentleerung* zeigt ein sehr wechselndes Verhalten. Bei einseitiger Hydronephrose und bei vollem Verschluss des Ureters kann die Menge und Beschaffenheit des Urins ganz normal, ja Polyurie vorhanden sein, weil die andere gesunde, unter solchen Umständen hypertrophisch werdende Niere in vollem Masse vikariierend fungiert. Bei doppelseitiger Hydronephrose dagegen kann Oligurie oder Anurie bestehen und in Folge davon Urämie sich einstellen. Je nachdem das Hindernis für den Urinabfluss sich geltend macht oder *temporär überwunden wird*, wechselt Oligurie mit reichlichem Abfluss von Urin ab. Aus demselben Grunde ist auch die Geschwulst von variabler Grösse („*periodische*“ „*intermittierende*“ Hydronephrose), d. h. es tritt eine intermittierende Füllung und Entleerung des hydronephrotischen Sackes ein, wenn ein klappenartiger Verschluss im Ureterenlumen sich ausbildet, der zeitweise durch den Druck des sich anstauenden Urins von hinten her aufgehoben wird, ebenso wenn, wie schon erwähnt, bei einer beweglichen Niere durch Torsion des Ureters eine Hydronephrose entsteht und bei Retrotorsion der Harnabfluss wieder ungehindert vor sich geht. In Anbetracht der erwähnten Verhältnisse ist es auch begreiflich, dass die *Qualität* des Urins eine wechselnde ist; bald wird normaler Harn, bald ein Schleim, Eiter, Blut und Zylinder enthaltender, trüber Harn entleert. Das Allgemeinbefinden ist wenig gestört; höchstens tritt *Fieber* auf, bedingt durch Eiterbildung in dem hydronephrotischen Sack. Auch eine *kompensatorische Herzhypertrophie* ist dabei zuweilen beobachtet worden.

Differentialdiagnose.

Was die *Differentialdiagnose* betrifft, so geht man am besten so vor, *dass man zunächst feststellt, ob die Geschwulst wirklich der Niere angehört*; hier kommen alle früher angeführten Charaktere der Nierengeschwülste in Betracht, vor Allem auch *die Lage des Darms* (*speziell des colon asc. und desc.*) *zum Tumor*. Der hydronephrotische Tumor drängt als retroperitonealer die Därme nach vorn bezw. zur Seite, die

Ovarienzysten.

Ovarialzyste dagegen nach hinten; indessen soll ausdrücklich erwähnt werden, dass auch bei Ovarienzysten Darmteile ähnlich wie bei Nierengeschwülsten zwischen dem Tumor und der Bauchwand angetroffen werden. *Die Beweglichkeit des Tumors* ist für die Diagnose insofern massgebend, als die *Ovarienzysten, wenigstens die nicht sehr grossen, in der Regel sehr ausgesprochen passiv beweglich sind, die hydronephrotischen Säcke dagegen nicht.* Indessen vergesse man nicht, dass dies nicht für diejenigen Hydronephrosen gilt, die sich verhältnismässig häufig bei *beweglichen Nieren* infolge teilweiser Torsion des Organs ausbilden (Landau).

Weiterhin spricht für die Hydronephrose im Gegensatz zu den Ovarialzysten, dass die hydronephrotischen Säcke entsprechend dem Ausgangspunkt ihrer Bildung in der Nierengegend, namentlich bei bimanueller Untersuchung deutlicher zu fühlen sind, die neben dem Uterus liegenden Ovarialzysten dagegen auf alle Fälle von der Vagina aus besonders gut palpierbar sein müssen. Ausserdem kann man in letzterem Falle unter Umständen die Uterusanhänge auf die Geschwulst übergehen fühlen und namentlich vom Rectum aus den Stiel der Ovarialzyste wahrnehmen.

Reichen diese differentialdiagnostischen Hilfsmittel nicht aus, so ist eine Untersuchung in der Chloroformnarkose (mit Eingehen der ganzen Hand in das Rectum) vorzunehmen, um hierdurch besser die Umrisse der Geschwulst abtasten und ihren Ausgangspunkt feststellen zu können. Kommt man auch damit nicht zum Ziel, so bleibt noch die *Probepunktion* übrig, die aber nicht ohne zwingenden Grund gemacht werden sollte, da die Chancen für die Operation der Ovarienzyste schlechter werden, wenn vorher eine oft nicht zu vermeidende Vereiterung der Zyste nach der Probepunktion eintritt.

Beschaffenheit des Inhalts der hydronephrotischen Säcke im Gegensatz zu demjenigen der Ovarialzysten.

Die *Flüssigkeit,* die bei der Punktion mittels eines dünnen Troikarts erhalten wird, unterscheidet sich in der Mehrzahl der Fälle bei Ovarienzysten wesentlich von dem Inhalt der hydronephrotischen Säcke. *Das aus Ovarialkystomen stammende Fluidum* ist gewöhnlich zähflüssig, *kolloid,* hat ein *hohes spezifisches Gewicht* (um 1020), ist stark eiweisshaltig und enthält Paralbumin und Metalbumin, im Sediment *Zylinderepithelien von normalem oder kolloidem Aussehen.* Die Hydronephrosenflüssigkeit dagegen enthält im Sediment *geschichtete Pflasterepithelien* vom Nierenbecken, zeigt ein *niedriges* spezifisches Gewicht und saure Reaktion, ist selten kolloid und enthält neben Eiweiss vor allem auch viel Harnbestandteile: *Harnstoff*, *Harnsäure* usw. Indessen sind die chemischen Bestandteile der Flüssigkeit keineswegs pathognostisch für die eine oder andere der beiden in Frage stehenden Krankheiten. Denn in älteren Hydronephrosesäcken verschwinden mehr und mehr die charakteristischen Harnbestandteile, so dass Harnstoff und Harnsäure gar nicht mehr nachweisbar sind, anderseits finden sich auch erhebliche Mengen von Harnstoff im Inhalt von Ovarialzysten. Auch das eine Zeitlang für letztere als charakteristisch erklärte Metalbumin und Paralbumin ist in der aus Hydronephrosesäcken stammenden Flüssigkeit nachgewiesen worden. Es geht daraus hervor, dass man sich von dem Resultat einer Probepunktion im allgemeinen keine zu grossen Erwartungen für die Differentialdiagnose machen darf.

In einzelnen Fällen leitet der Umstand, dass bei Ovarialzysten bisweilen Menstruationsstörungen, Anschwellungen der Brüste und Milchabsonderung sich einstellen, bei Hydronephrose andererseits Störungen in der Harnsekretion vorkommen, die Diagnose von vornherein nach

einer bestimmten Richtung. Von besonderer Wichtigkeit für die Differentialdiagnose ist die *zystoskopische Untersuchung*, indem bei dieser, im Falle eine Hydronephrose vorliegt, sich ergibt, dass aus dem betreffenden Ureter kein Harn abfliesst.

Ausser mit Ovarialzysten kann die Hydronephrose mit *Ascites*, *Mesenterialzysten*, *Nierenabszess*, *Echinococcus der Niere* und *Nierenzysten* verwechselt werden. Was den *Ascites* betrifft, so kann von einem Schwanken in der Diagnose füglich nur dann die Rede sein, wenn die Hydronephrose doppelseitig ist. Aber auch da ist die Differentialdiagnose leicht — wegen der grossen Beweglichkeit der aszitischen Flüssigkeit. Die durch den Aszites bedingten seitlichen Dämpfungen verschwinden bei Seitenlage gewöhnlich sehr rasch und vollständig, während die Hydronephrosendämpfung unter diesen Umständen bestehen bleibt.

Ascites.

Etwas weniger leicht ist die Unterscheidung zwischen Hydronephrose und *abgesacktem peritonitischen Exsudat*; indessen zeigen, abgesehen von den anamnestischen Daten, Schmerzen usw., in der Peritonealhöhle abgesackte Flüssigkeiten immer mehr diffuse und unregelmässige Grenzen als die scharf abgegrenzten, hydronephrotischen Säcke; auch kann meist im Gegensatz zu letzteren bei den Exsudaten durch starke Perkussion der tympanitische Schall der darunterliegenden Därme zur Wahrnehmung gebracht werden. Von dem früher schon ausführlich besprochenen *Nierenabszess*, der wie die Hydronephrose einen fluktuierenden Tumor bildet, unterscheidet sich die letztere leicht. Denn beim Nierenabszess besteht ein stärkeres, mit Frösten einhergehendes Fieber, und die Erforschung der Ätiologie des Falles muss einen Anhalt für das Vorhandensein von Suppuration geben, soll die Diagnose des Nierenabszesses festen Boden haben. Dagegen können *Nierenzysten* von Hydronephrosen diagnostisch nicht unterschieden werden. Man kann zwar, wenn ein fluktuierender Nierentumor beim Neugeborenen gefühlt wird, in erster Linie an die Existenz einer Nierenzyste denken, namentlich wenn die Fluktuation nur nach hinten hin in der Lendengegend gefühlt wird; indessen darf nicht vergessen werden, dass auch Hydronephrose beim Neugeborenen durch angeborene Anomalien der Ureteren zustande kommen und bei Zystenniere auch das Nierenbecken erweitert sein kann; dann ist selbstverständlich jede Differentialdiagnose ein Ding der Unmöglichkeit; denn auch die zystoskopische Untersuchung, von der man am ehesten differentialdiagnostischen Aufschluss erwarten durfte, wird unter Umständen im Stich lassen, wenn Hindernisse, wie Obliteration des Nierenbeckens, der Kelche oder Papillen den Abfluss des Urins nach dem Ureter hin verhindern.

Abgesackte, peritonitische Exsudate.

Nierenabszess.

Nierenzysten.

Endlich fragt es sich, wie *Nierenechinokokken* sich von einer Hydronephrose unterscheiden lassen. Indem ich auf die spezielle Diagnose des Nierenechinococcus verweise, soll hier nur soviel bemerkt sein, dass der Echinococcus eigentlich erst durch den Abgang von Echinokokkenblasen mit dem Harn diagnostizierbar wird und auch dann noch Vorsicht in der Diagnose nötig ist, weil Echinococcusblasen von anderswoher in die Harnwege durchbrechen können. Entschliesst man sich zur Punktion einer als Nierenzyste erkannten Geschwulst, so hebt die Untersuchung der dabei gewonnenen Flüssigkeit jeden Zweifel, wenn in der-

Nierenechinococcus.

selben Eiweiss fehlt und geschichtete Blasenmembranteile oder Hacken nachgewiesen werden können. Über die Unterscheidung der Hydronephrose von den *Mesenterialzysten* verweise ich auf die Besprechung der Diagnose der letzteren (S. 526).

Benutzung der Ätiologie zur Diagnose.

Als Regel muss schliesslich bei der Diagnose der Hydronephrose durchweg gelten, dieselbe nie sicher zu stellen, wenn nicht *ätiologische* Gründe für die Ausbildung einer solchen sprechen d. h. das Vorangehen einer Lithiasis, geheilten Peritonitis, Pyelitis, eines ren mobilis, von Tumoren im Unterleib, die ihrer Lage nach den Ureter zu komprimieren vermögen (speziell auch Blasenkarzinomen, welche die Ausmündungstelle eines Ureters verlegen). Doppelseitige Hydronephrosen kommen zustande teils durch die angeführten ätiologischen Momente, wenn zufällig beide Ureteren dabei verschlossen werden, teils durch Ursachen die *regelmässig* den Harnabfluss aus beiden Ureteren verhindern, wie Retroflexionen und Prolaps des Uterus, Prostatahypertrophie und Urethralverengerungen. In einzelnen Fällen gibt aber die sorgfältigste Anamnese und Untersuchung *keinen* Anhalt für die Bildung der Hydronephrose; ja selbst die Sektion lässt zuweilen die Frage nach dem Zustandekommen derselben unbeantwortet.

Echinococcus der Niere.

Von der Diagnose eines Nierenechinococcus kann nur die Rede sein, wenn derselbe eine grosse, prallelastische, fluktuierende Zyste bildet. Das kommt aber kaum in der Hälfte der Fälle vor und selbst auch dann, wenn ein grösserer Zystentumor gefühlt wird, hat die Diagnose gewöhnlich noch grosse Schwierigkeiten. Denn der Tumor als solcher hat keine charakteristischen Eigenschaften: das Hydatidenschwirren, das eine Zeitlang als pathognostisch galt, fehlt in einem Teil der Fälle von Echinococcus und kann andererseits auch bei sonstigen Zysten wahrgenommen werden. Ist der fluktuierende Tumor nach den früher angegebenen Regeln als *Zystentumor der Niere diagnostiziert*, so kann die Diagnose der Zyste als Nierenechinococcus ermöglicht werden: 1. durch den spontanen Durchbruch der Echinokokkenblase in den Magen, Darm oder auch in die Bronchien (und Entleerung des Blaseninhalts nach aussen mit dem Erbrochenen, den Fäces oder dem Sputum) oder am häufigsten durch eine Entleerung in das Nierenbecken und Abgang des Blaseninhalts mit dem Harn, oder 2. durch das Resultat einer Probepunktion der Zyste. Die bei letzterer gewonnene Flüssigkeit ist ganz *wasserklar*, reagiert alkalisch und enthält, was besonders auffallend ist, *kein* oder nur sehr wenig *Eiweiss*; weniger wichtig ist ein etwaiger Gehalt an Bernsteinsäure, Inosit, reduzierender Substanz und viel Chlornatrium. Direkt beweisend für die Echinokokkennatur der Zystenflüssigkeit ist übrigens nur das Vorkommen von *Haken*, *Scolices* und *quergestreiften Membranteilen im Sedimente*. Zuweilen findet man auch wohl neben den charakteristischen Echinococcuselementen einen blutigen oder eitrigen Inhalt der Zyste.

Durchbruch des Echinococcus; Beschaffenheit der Punktionsflüssigkeit.

Folgen der spontanen Entleerung der Echinococcusblase.

Entleert sich der Echinokokkenzysteninhalt in die *Harnwege*, so erfolgt der Abgang von Echinococcusblasen unter Nierenkolikanfällen und kann sich schiesslich auch die Harnröhre mit Eckinokokkenblasenteilen verstopfen. Es wird dann spontan oder durch künstliche Hilfe ein klarer oder milchig getrübter oder auch blutigtingierter Harn entleert, der meist eiweisshaltig ist und die charakteristischen

Echinokokkenformelemente enthält. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man neben den Haken und Membranteilen: Eiterkörperchen, Blutkörperchen, Tripelphosphatkristalle und andere Gebilde von untergeordneter diagnostischer Bedeutung. Wichtig ist die Entscheidung der Frage, ob mit der Entleerung der genannten Gebilde der fühlbare Zystentumor sich entsprechend *verkleinert*. Indessen ist die Konstatierung einer Abnahme der Geschwulst noch keineswegs ein Beweis für die Anwesenheit eines Nierenechinococcus, da eine rasch erfolgende Abnahme der Geschwulst selbstverständlich auch durch den Durchbruch einer Echinokokkengeschwulst von einem den Harnwegen benachbarten Organ in die letzteren möglicherweise bedingt wird. Übrigens kann sich auch statt der zu erwartenden Verkleinerung im Gegenteil eine *Vergrösserung* der fluktuierenden Geschwulst nach der Perforation einstellen, indem infolge einer Verstopfung des Ureters durch die austretenden Echinokokkenteile sekundär eine akute Hydronephrose und damit eine Anschwellung des fluktuierenden Nierentumors zustande kommt.

Schliesslich sei noch betont, dass wie bei anderen Nierenzysten so auch beim echinococcus renis die *Unbeweglichkeit der Geschwulst* bei der Differentialdiagnose zwischen Echinococcus und anderen Zysten in der Unterleibshöhle, speziell Ovarialzysten, von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist. Indessen kommen hier Ausnahmen von der Regel vor, indem offenbar durch das Wachstum und die Schwere der Echinokokkengeschwulst in der Niere das Organ allmählich beweglich wird oder der Echinococcus in einer schon vorher beweglichen Niere sich entwickelt. Die Differentialdiagnose kann unter solchen Umständen zu einer ausserordentlich schwierigen Aufgabe werden.

Solide Nierengeschwülste.

Nierenkrebs, Nierensarkom.

Von den soliden Geschwülsten der Niere kommen nur das Sarkom und Karzinom in diagnostischer Hinsicht in Betracht, während die sonstigen Neubildungen der Niere: Fibrome, Lipome, Myxome, Adenome, Gummata usw. kein klinisches, sondern nur pathologisch-anatomisches Interesse haben.

Karzinom der Niere.

Das Nierenkarzinom, eine im ganzen seltene Erkrankung, bleibt in einzelnen Fällen, besonders wenn es sich um sekundäre Karzinomentwicklung handelt, während des Lebens der betreffenden Patienten verborgen. Die grösseren Nierenkrebse dagegen bilden so beträchtliche Tumoren, dass sie bei der Palpation des Unterleibes dem Untersuchenden nicht entgehen und durch ihre Unbeweglichkeit, durch ihre Lage zur Leber und Milz und vor allem zum Darm, ihr Wachstum von hinten her, kurz durch die ganze Reihe der früher näher geschilderten Erscheinungen als Nierentumor sich charakterisieren. Ihre *Konsistenz* ist im Gegensatz zu den eben geschilderten Nierenzysten *härtlich*, fest, freilich zuweilen auch *an einzelnen Stellen weich*, durch Verfettung der Krebsknoten, oder gar fluktuierend durch Hämorrhagien, die in das Innere der gefässreichen Geschwulst erfolgen. Die Oberfläche der krebsig ent-

Konsistenz der Nierenkarzinome.

arteten Niere ist je nach dem Sitz und der Ausbreitung der Karzinommassen bald mehr glatt, bald deutlich höckerig.

Ausser dem wichtigsten Symptom, dem Tumor, dessen Nachweis allein die Diagnose des Nierenkarzinoms ermöglicht, kommen in diagnostischer Beziehung erst in zweiter Linie die *Schmerzen* in der Nierengegend und gewisse *Veränderungen des Urins* in Betracht. Letztere können zwar nicht selten ganz fehlen, verleihen aber, wenn sie vorhanden sind, der Diagnose entschieden grössere Sicherheit. Da die Nierenkrebse sich vor anderen Karzinomen durch ihren Reichtum an dünnwandigen Gefässen auszeichnen, so kommt es ausser den schon genannten intrarenalen Hämorrhagien auch in za. der Hälfte der Fälle zum Erguss von Blut in das Nierenbecken und damit zu *periodischer Hämaturie*, sei es im Anfang der Krankheit, sei es — der häufigere Fall — im späteren Verlaufe des Leidens.

Hämaturie.

Harnbeschaffenheit.

Das Blutharnen erfolgt spontan, zuweilen auch wohl infolge traumatischer Einwirkungen auf die Nierengeschwulst. Zwischen den Anfällen von Hämaturie kann der Harn ganz normales Verhalten zeigen d. h. frei von jeder Blutbeimischung und Albumin sein. Ja die Abscheidung von Urin aus der kranken Niere kann ganz aufhören, wenn die wachsende Krebsmasse den Ureter verlegt und dann eventuell noch sekundär Hydronephrose zustande bringt. Eiterkörperchen und geschichtete Pflasterepithelien enthält das Sediment nur, wenn das Karzinom vom Nierenbecken ausgeht oder die Schleimhaut des Nierenbeckens oder der Ureteren im Verlauf des Leidens miterkrankt. Das letztere kann aber deswegen leicht vorkommen, weil die Nierenkarzinome die ausgesprochene Neigung haben, nach der Seite des geringeren Widerstandes hin d. h. in die harnableitenden Wege hineinzuwachsen. Es kommt in solchen Fällen dann nicht nur zu den Symptomen der gleichzeitigen Pyelitis und Hämaturie, sondern auch unter Umständen zur *Abbröcklung von Krebsmassen, die im Harn erscheinen können*, ein Vorkommen, das theoretischer Weise möglich ist, aber in praxi bis jetzt nie ganz einwandsfrei als pathognostisches Symptom für die Diagnose des Nierenkrebses verwertet werden konnte.

Sekundäre Erscheinungen des Nierenkrebses.

Wie in die Harnwege, so kann die Karzinommasse auch in die Nierenvenen hineinwuchern und schliesslich in die v. cava inf. gelangend *Metastasen in der Lunge* machen; auch in anderen Organen kommen sekundär Metastasen vor. Durch Druck des Tumors auf die grossen Venen des Unterleibs treten Varizen und *Ödeme einer oder beider unteren Extremitäten*, *Varicocele*, *Ascites* ein, durch Druck auf die im Bereich der Geschwulst liegenden Nerven *Schmerz in den unteren Interkostalräumen und im Schenkel.* Durch Weiterverbreitung des Nierenkrebses auf die Wirbelsäule und das Rückenmark kann unter heftigsten Schmerzen *Paraplegie* zustande kommen.

Nicht zu unterschätzen als diagnostisches Symptom des Nierenkrebses, speziell seines bösartigen Charakters, ist die im Verlaufe des Nierenkarzinoms auftretende *Kachexie.* Doch bleibt in einzelnen Fällen der Kräftezustand auffallend lang ein relativ guter.

Differentialdiagnose.

Dass das Nierenkarzinom mit anderen Unterleibstumoren verwechselt werden kann, und wie diese Verwechslungen am ehesten zu vermeiden sind, ist bei der Besprechung der Differentialdiagnose der Nierengeschwülste überhaupt ausführlich auseinandergesetzt worden. Erwähnt soll hier noch werden, dass die Differentialdiagnose des Nieren-

karzinoms in beinahe allen Fällen beträchtliche Schwierigkeiten macht und besonders oft Verwechslungen mit Ovarialtumoren vorgekommen sind. Entscheidend für die Differentialdiagnose zwischen Nieren- und Ovarialtumoren sind: die Beweglichkeit der letzteren (nur selten findet sich das Karzinom zufällig in beweglichen Nieren — ich habe nur einen Fall davon beobachtet), ihre Entwicklung aus dem Becken gegenüber dem Wachstum der Nierenkrebse von der Lumbalgegend her, der Zusammenhang der Eierstocksgeschwülste mit dem Uterus und die gleichzeitigen Störungen der Menstruation bei denselben. Interkurrente Hämaturien machen ein Nierenkarzinom wahrscheinlich, ferner ist wichtig, dass dasselbe im Gegensatz zu anderen Krebsen nicht bloss im vorgerückten Lebensalter, sondern auch in der Jugend und *namentlich bei Kindern* vorkommt.

Die Statistik ergibt, dass mehr als ein Drittel der primären Nierenkarzinome auf das Alter vom 1.—11. Lebensjahr fällt und von diesen wieder za. die Hälfte auf das 1. u. 2. Lebensjahr. Ferner tritt in bezug auf die Disposition zum Nierenkarzinom ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes gegenüber dem weiblichen hervor.

Der *sekundäre* Nierenkrebs kommt in der Regel doppelseitig vor und bildet relativ kleine Knoten in der Niere, die sich symptomlos entwickeln, keine Hämaturie machen etc., so dass sie sich wohl immer der Diagnose entziehen.

Sarkom der Niere.

Wie das Karzinom der Niere, kommt auch das Sarkom sekundär und primär vor, in letzterem Falle hauptsächlich bei Kindern. Von den bis jetzt bekannten primären Sarkomen der Niere betreffen fast $^2/_3$ der Fälle Kinder unter zehn Jahren. Die zu bedeutender Grösse anwachsende, fast immer einseitige Geschwulst ist meist weich, durch Bildung von Erweichungsherden sogar fluktuierend, auf der Oberfläche uneben. Ob die Geschwulst karzinomatöser oder sarkomatöser Natur ist — um eine andere Frage kann es sich für den Diagnostiker nicht handeln —, kann wenigstens vermutet werden, indem jugendliches Alter, das Fehlen von Hämaturie und die relativ geringere Schädigung des Allgemeinbefindens im allgemeinen etwas mehr für Sarkom sprechen. Indessen können, wie der früher mitgeteilte Fall von Nierensarkom beweist, diese Unterscheidungsmerkmale im Stiche lassen, und andererseits die genannten, im allgemeinen für Sarkom sprechenden Symptome auch bei Karzinom vorkommen. Die Diagnose bleibt daher immer zweifelhaft, so lange nicht Sarkomzellen im Urin erscheinen oder eine Probepunktion und die Untersuchung der dabei gewonnenen Geschwulstpartikel unter dem Mikroskop den sarkomatösen Charakter des Tumors ausser Zweifel stellen. Man wähle übrigens zur Probepunktion nicht die weichsten Stellen, weil dabei nur Flüssigkeit oder so verändertes Gewebe zur Untersuchung erhalten wird, dass die Diagnose aus dem mikroskopischen Befund nicht zu stellen ist.

Differentialdiagnose zwischen Sarkom und Karzinom der Niere.

Hat man es mit primärer Sarkomatose der Haut oder anderer der direkten Untersuchung zugänglicher Körperteile zu tun, so wird das Auftreten einer soliden Nierengeschwulst im Verlaufe des Leidens natürlich ohne weiteres dafür sprechen, dass die letztere sarkomatöser Natur ist. Indessen kann die sekundäre Entwicklung der Sarkome in den Nieren auch ganz symptomlos verlaufen, wie mich wieder unlängst ein im Juliusspital beobachteter Fall lehrte, in welchem trotz reichlicher Bildung sekundärer Sarkomknoten in den Nieren weder das Volumen des Organs zugenommen, noch irgend welche Veränderung des Harns auf eine sekundäre Sarkomatose der Nieren hingedeutet hatte.

Im allgemeinen hat eine Differentialdiagnose zwischen Sarkom und Karzinom keinen Wert, so lange nicht eine mikroskopische Untersuchung des fraglichen, mittelst der Probepunktion gewonnenen Tumorgewebes stattgefunden hat. Dasselbe gilt auch für das neuerdings häufiger gefundene *Nierenadenom*, dessen inniger Zusammenhang mit Karzinom schon an und für sich verbietet, während des Lebens des Patienten eine Differentialdiagnose zu versuchen.

Nephrolithiasis. Konkrementbildung in den Nieren und den Harnleitern.

Je nach der Grösse der in den Nieren und Harnleitern gefundenen Konkretionen unterscheidet man dieselben als *Sand*, *Gries* oder *Steine*. Allen diesen Bildungen gemeinsam ist das von Michel zuerst angenommene, aber erst von Ebstein aufgeklärte Verhalten, dass sie nicht einfache Niederschläge von steinbildenden Massen (Salzen usw.) darstellen, vielmehr bei der Auflösung der letzteren ein organisches, bald konzentrisch geschichtetes, bald mehr unregelmässig gebildetes Gerüst zurücklassen, in das die steinbildenden Substanzen eingelagert sind. Das aus albuminösen Stoffen bestehende Gerüst scheint seine Entstehung einer entzündlichen Reizung der Epithelien der Harnwege und mangelhafter Ausscheidung der Entzündungsprodukte durch den Harn zu verdanken.

Für die Diagnose verwertbare Symptome. Schmerzen.

Selten machen Nierensteine gar keine Symptome und Beschwerden. Gewöhnlich klagen die Patienten über *Schmerzen* in der Nierengegend, die nach unten gegen die Blase und die Schenkel hin ausstrahlen und einerseits durch den Körper erschütternde Bewegungen (Reiten usw.) verstärkt, andererseits durch bestimmte, absichtlich gewählte Körperstellungen erleichtert werden. In kürzeren oder längeren Zwischenräumen gehen dann grössere Mengen von sandartigen oder etwas grösseren, etwa mohnkorn- bis linsengrossen (Gries-)Niederschlägen mit dem Harn ab und schlagen sich in dem frisch gelassenen Urin nieder. Dabei zeigt der Harn spärliche oder auch reichliche, eventuell periodisch wiederkehrende Beimischungen von Blut und bei entzündlicher Reizung des Nierenbeckens von Eiterkörperchen, Schleim und abgestossenen, oft geschichteten Pflasterepithelien — kurz die Charaktere des Harns bei Pyelitis; die *Reaktion* des Urins ist dabei fast immer *sauer*. Finden die Steinchen bei ihrem Durchgang durch den Ureter ein Hindernis oder verschliesst ein grösserer Stein das Lumen des Ureters, so tritt jetzt das klassische Bild der *Nierenkolik* auf: ein reissender, von der Nierengegend entlang dem Ureter nach der Blase und dem orificium urethrae strahlender, enorm heftiger Schmerz, der dahin und dorthin, besonders nach dem Hoden irradiiert, aber doch am stärksten auf den Bereich der Harnwege konzentriert ist. Dabei besteht heftiger, unaufhörlicher Harndrang; trotzdem können gewöhnlich nur wenige Tropfen eines konzentrierten, meist blutigen, sedimentreichen Urins entleert werden. Von Allgemeinerscheinungen beobachtet man Angstgefühl, kalten Schweiss, verfallenen Gesichtsausdruck, Erbrechen, Pulsschwäche, Schüttelfröste. Der Anfall endet mit dem Eintritt des Steins in die Blase, mit dem Abgange desselben im Harn oder mit dem Rückgange des Steins aus der oberen Uretermündung in das Nierenbecken.

Harnbeschaffenheit.

Nierenkoliken.

Nachdem der Nierenstein abgegangen ist, erfolgt reichliche Entleerung von Urin d. h. der Harnmenge, die sich über dem den Ureter obturierenden Steine anstaute und vorübergehende Erweiterung desselben und akute Hydronephrose bedingte. In anderen, unglücklichen Fällen schliesst sich an die Verstopfung der Harnwege durch Steine *Urämie* an, dann wenn beide Nieren befallen und beide Ureteren verlegt sind oder bei Mangel einer Niere das Lumen des einzigen Ureters verlegt wird. Die selbstverständliche Folge ist unter solchen Umständen komplete Anurie, die über kurz oder lang zur Urämie führen muss, freilich auch in Ausnahmefällen, wie sicher konstatiert ist, wochenlang ohne Urämie bestehen kann (s. o. S. 460). Zu den Ausnahmen gehört es auch, dass Anurie im Anschluss an einen Kolikanfall sich einstellt, wenn bloss einer der beiden Ureteren verstopft ist. Die Ursache dieses Verhaltens ist entweder darin zu suchen, dass auch die andere Niere schon vor der Einkeilung des Steins krank war, oder dass die gesunde Niere mit ihrem nicht verlegten Ureter (wohl infolge irradiierter Reizung des n. splanchnicus, des Gefässnerven der Niere) ihre Tätigkeit zeitweise ganz einstellt. Auf einen weiteren Folgezustand der Ureterenverstopfung durch Steine, auf die Zerreissung des Harnleiters mit sich anschliessender Peritonitis, Durchbruch des Steins nach dem Darm, nach aussen usw. braucht man nur sehr selten (ich habe nur *einen* Fall von Durchbruch des Steins nach aussen gesehen) gefasst zu sein.

Ist aus den geschilderten Symptomen auch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf Nephrolithiasis zu schliessen, so ist doch von einer *sicheren* Diagnose auf Grund derselben nicht die Rede. Denn einmal treten, wenn auch selten, doch zweifellos ohne Anwesenheit von Steinen und ohne jede anatomische Veränderung in den Nieren den Nierenkoliken vollkommen gleichende Schmerzanfälle auf, die teils vom Zentralnervensystem ausgehenden Nervenreizungen (wie speziell bei den *Nierenkrisen* der Tabeskranken), teils einer Neuralgie der peripheren Nierennerven (*Nephralgie*) ihre Entstehung verdanken; ferner aber können ausser den Steinen andere Fremdkörper: Blutgerinnsel (die, wenn im Ureter gebildet, als wurmförmige Gebilde entleert werden), Echinokokkenblasen u. ä. bei Passierung der Ureteren Nierenkolik machen. Die Diagnose gewinnt vielmehr immer erst sicheren Boden dann, wenn (was aber sehr selten möglich sein wird) im Nierenbecken ein Stein zu palpieren ist oder gar das Aneinanderreiben mehrerer Steine deutlich gefühlt werden kann, oder wenn, wie es gewöhnlich der Fall ist, *Konkretionen mit dem Harn abgehen.* Wenn solche nicht schon vor dem Eintritte der Nierenkoliken entdeckt sind, kann die diagnostische Frage sich zuweilen aufwerfen, ob der Kolikanfall überhaupt eine Nierenkolik ist, ob nicht vielmehr eine Gallensteinkolik oder eine Darmkolik, ein von den Ovarien ausgehender Schmerzanfall oder „Einklemmungserscheinungen“ einer Wanderniere vorliegen. Die Unterscheidung solcher Krankheitszustände, die eine Nierenkolik vortäuschen können, von letzterer ist gewöhnlich nicht schwierig, wenn man genau untersucht und die neben der Kolik bestehenden Krankheitserscheinungen berücksichtigt, zumal schon der Sitz des Schmerzes und seine Ausstrahlung auf die Nierenkolik direkt hinweist. Schwieriger wird die Sache, wenn als Folge der Nierensteine überhaupt keine Nierenkolikschmerzen, sondern nur gastrische Symptome (Erbrechen und Kardialgie) auf dem Wege der Nervenirradiation sich geltend machen. In solchen Fällen kann nur die *Untersuchung des Urins auf Konkremente* Klarheit bringen.

Untersuchung der Harnkonkretionen.

Man lässt den frisch entleerten Urin zunächst sedimentieren und entnimmt den untersten Teil des im Spitzglase gebildeten Niederschlags mittelst der Glaspipette zu weiterer Untersuchung. Dabei fühlt man gewöhnlich schon an dem kratzenden Anstreifen des Sediments an Glas und Pipette, dass man es mit harten, scharfkantigen Körpern zu tun hat. Vollends klar ist die Anwesenheit von Steinen im Urin, wenn grössere Konkremente die Harnröhre passiert haben. Im mikroskopischen Präparat erscheinen dann ausser den den Nierensand bildenden charakteristischen Kristallen von Harnsäure, oxalsaurem Kalk und Cystin auch Eiterkörperchen, Epithelien und Blutkörperchen, speziell dann, wenn das Leiden infolge hinzugetretener Pyelitis längere Zeit besteht. Die makroskopisch sichtbaren Konkretionen verlangen zur Bestimmung ihrer Konstitution die Herstellung von Dünnschliffen und eine genauere, chemische Untersuchung.

Nur im allgemeinen soll hier zur diagnostischen Orientierung gesagt sein, dass die *harnsauren* Konkremente, die weitaus häufigsten Steine, meist eine glatte oder nur leicht höckerige Oberfläche zeigen, gelbbraun oder rotbraun gefärbt und hart sind. Erwärmt man Partikel des fraglichen Steins mit Salpetersäure, so entsteht bei Zusatz von Kalilauge oder Ammoniak die bekannte Purpurfärbung („Murexidprobe“). Die *Oxalatsteine* sind sehr hart, bräunlich bis schwarz gefärbt und zeigen gewöhnlich eine rauhe, warzige Oberfläche („Maulbeersteine“). Sie sind in Mineralsäuren löslich; bei Zusatz von Ammoniak zur Lösung kristallisieren Oktaëder von oxalsaurem Kalk aus. *Phosphatsteine*, meist aus phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia bestehend, sind relativ weich, weiss oder tonartig gefärbt und haben eine sandig rauhe, oft glänzende Oberfläche. In der Regel sind die einzelnen Steine nicht lediglich aus einem der genannten chemischen Stoffe gebildet. Beispielsweise besteht der Kern aus Harnsäure, die Schale aus oxalsaurem Kalk oder umgekehrt. Häufig bilden die Phosphate nur das Material für die Hülle des Steins; sie lösen sich leicht in Säuren, im Gegensatz zu den Oxalsteinen auch in organischen Säuren. Übrigens gibt im einzelnen Falle erst die genauere chemische und die mikroskopische Untersuchung des Steins sicheren Aufschluss über seine Zusammensetzung; vollends ist dies der Fall bei den seltenen Steinformen, den Indigo-, Cystin- und Xanthinsteinen. Als Nebenbestandteile der Nierensteine wird öfters kohlensaurer Kalk gefunden.

Verwechslungen mit anderen Krankheitszuständen kommen vielfach vor, wenn man die Diagnose aus einzelnen Symptomen der Nephrolithiasis, der Hämaturie, der Nierenkolik oder den Erscheinungen der Pyelitis zu stellen wagt, ohne dass dabei Konkremente im Harn nachweisbar waren. Als Regel muss jedenfalls festgehalten werden, dass der Nachweis letzterer für eine sichere Diagnose absolut erforderlich ist und, wenn sie fehlen, die Diagnose am besten in suspenso gelassen wird. Lässt man diese Regel ausser acht, so können grobe diagnostische Fehler vorkommen: Verwechslungen mit Nierentuberkulose, paranephritischen Abszessen, mit Lumbago, Perityphlitis, Gastralgie etc. Aber selbst wenn Konkremente mit dem Harn abgehen, sind noch diagnostische Irrtümer möglich, sei es, dass in seltenen Fällen Gallensteine sich einen falschen Weg in die Harnwege bahnen und mit dem Urin abgehen, sei es, dass es sich nicht um Nieren-, sondern um Blasensteine handelt.

Differentialdiagnose zwischen Nieren- und Blasensteinen.

In letzterem Falle konzentrieren sich allerdings die Beschwerden und Schmerzen auf die Gegend der Blase, besonders auf die des Blasenhalses; aber es kommen auch Ausstrahlungen des Schmerzes nach der Nierengegend vor. Wichtig ist bei der Frage, ob Nieren- oder Blasensteine vorliegen, dass bei Steinen, die sich primär in der Blase gebildet

haben, neben den Blasenbeschwerden der eventuell nach der Nierengegend irradiierende Schmerz nicht auf *eine* Seite beschränkt ist und jenen nicht vorangeht. Auf die *Reaktion* des Harns, die bei länger dauernder Cystitis gewöhnlich alkalisch wird, ist nichts zu geben, da auch bei kalkulöser Pyelitis alkalische Urinreaktion sich einstellen kann. Das wichtigste diagnostische Hilfsmittel bildet selbstverständlich die direkte Untersuchung der Blase mit der Steinsonde.

Zystoskopische Untersuchung.

Zuweilen ist man wegen einer etwa vorzunehmenden Nierenexstirpation vor die Frage gestellt, ob nur in *einer* Niere oder in beiden Nieren Steinbildung anzunehmen ist. Ohne zystokopische Untersuchung *kann diese Frage nie mit absoluter Sicherheit entschieden werden;* denn wenn auch alle Symptome in einem Falle auf die isolierte Erkrankung *einer* Niere hinweisen, ist doch nicht ausgeschlossen, dass auch in der anderen Konkretionen vorhanden sind, *da sich letztere ausnahmsweise ganz symptomlos entwickeln können.* Die Vervollkommnung der Zystoskopie hat es möglich gemacht, in dieser Beziehung sichere Diagnosen zu stellen, und es darf daher neuerdings zu einem operativen Eingriff zum Zweck der Entfernung einer steinkranken Niere erst geschritten werden, nachdem man sich durch isolierte Aufsammlung des aus dem einzelnen Ureter abfliessenden Harns über das gesunde Verhalten der einen Niere möglichste Sicherheit verschafft hat.

Anomalien der Form und Lage der Nieren.

Hypertrophie der Niere.

Partielle oder allgemeine Hypertrophie der Nieren kann nur dann diagnostiziert werden, wenn die Nieren beweglich sind und man im letzteren Falle ein in toto vergrössertes Organ mit glatter Oberfläche, im ersteren eine bucklige Oberfläche der Niere durch die Bauchdecken hindurch fühlen kann. Will man die Diagnose stellen, so muss man den Patienten lange Zeit beobachten, um sicher zu sein, dass kein Neoplasma im Nierengewebe die im ganzen seltene Anomalie des Volumens der Nieren vortäuscht. Auch die Anamnese kann einigen Anhalt geben, indem vorangegangene Embolien eine partielle Hypertrophie, Diabetes, Hypertrophie beider Nieren, Verschluss des Ureters der einen Niere durch Steine u. ä. eine Hypertrophie der anderen Niere zur Folge haben können. Ich selbst habe übrigens einseitige und doppelseitige, gutartige Hypertrophie beider (beweglicher) Nieren am Krankenbett beobachtet in zwei Fällen, in welchen von ätiologischer Seite schlechterdings nichts für die Erklärung des Zustandekommens dieser Anomalien aufgefunden werden konnte.

Hufeisenniere.

Auch die Verschmelzung beider Nieren an einzelnen Stellen, die sogenannte *Hufeisenniere,* ist zuweilen diagnostizierbar geworden, indem solche anomal geformten Nieren in der Regel auch eine abnorme Lage einnahmen, tiefer rückten (bis ins kleine Becken) und bei dünnen Bauchdecken, vor der Wirbelsäule liegend, als eine durch die anliegende Aorta abdominalis in pulsatorische Bewegung versetzte Geschwulst gefühlt werden konnten.

Einzelniere.

Endlich ist der *angeborene Mangel einer Niere* diagnostizierbar, wenn die eine Nierengegend neben der Wirbelsäule konstant tympanitischen Schall, die andere die normale Dämpfungsfigur aufweist und bei wiederholter Untersuchung keine bewegliche Niere zu fühlen ist. Auf das Vorhandensein dieser Anomalie wird man aufmerksam werden teils zufällig bei Perkussion der Nierengegend aus anderen Gründen, teils in Fällen, wo die Einklemmung eines Nierensteins im Ureter einer Seite unter Schmerzen, die auf den Verlauf des letzteren deut-

lich lokalisiert sind, erfolgt und sich nun vollkommene Anurie und eventuell Urämie an die Ureterobturation anschliesst[1]). Funktionelle Störungen macht das Fehlen einer Niere nicht, da die vorhandene Niere hypertrophiert und die Urinsekretion in vollständigem Masse kompensatorisch übernimmt.

Ren mobilis, bewegliche Niere, Wanderniere, Nephroptosis.

Ren mobilis, bewegliche Niere.

Viel grössere praktische Bedeutung hat für den Diagnostiker die erworbene Lageveränderung der Niere — die *bewegliche Niere* (*ren mobilis*, *Wanderniere*), welcher Anomalie in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten ganz besondere Aufmerksamkeit zugewandt wurde, so dass sie nach meiner und anderer Erfahrung als eine verhältnismässig häufige Erscheinung gelten kann. Die Diagnose der beweglichen Niere ist fast ausnahmslos leicht, vorausgesetzt, dass man bei erschlafftem Abdomen und bimanuell untersucht, d. h. von den Bauchdecken aus von vorn nach hinten palpierend oder leicht massierend die eine Hand von der Lendengegend her der anderen Hand entgegendrückt. Man konstatiert dann eventuell eine ovale, glatte, pralle Geschwulst von der Grösse und Gestalt einer Niere, die gegen stärkeren Druck gewöhnlich etwas empfindlich ist. Zuweilen kann man den Hilus der Niere palpieren und die daselbst eintretende Nierenarterie pulsieren fühlen. Die Beweglichkeit der Niere kommt vorzugsweise bei *Frauen* vor (za. 100 : 10), begünstigt durch Lageveränderungen des Uterus und Erschlaffung der Bauchdecken nach Schwangerschaften oder auch wohl durch den Druck des Korsetts. Man findet die Verlagerung der Niere ungleich häufiger auf der rechten, als auf der linken Seite; die dislozierte Niere lässt sich mittelst der palpierenden Finger mehr oder weniger stark hin- und herbewegen *und ist, während der Patient tief atmet*, *besonders leicht zu fühlen.* Lässt man den Kranken verschiedene Körperstellungen einnehmen, so wechselt damit auch die Lage der Geschwulst, namentlich rückt sie in der Knieellenbogenlage gegen die vordere Bauchwand heran, während sie beim Liegen des Patienten auf dem Rücken nach hinten zurück fällt und bei grosser Beweglichkeit an die normale Stelle der Niere reponiert werden kann. Die Perkussion der beweglich gewordenen Niere liefert für die Diagnose kein brauchbares Resultat; dagegen ist für letztere unerlässlich, dass die Nierengegend der entsprechenden Seite, wenigstens bei *öfterer* Untersuchung, dann und wann *deutlichen* hell-tympanitischen Schall zeigt.

Differentialdiagnose.

Verwechslungen mit anderen Tumoren der Abdominalhöhle, die ungefähr die Grösse der Niere haben, kommen nicht selten vor, namentlich wenn bloss einmal untersucht wird, und wenn nicht beide Nieren beweglich sind, sondern (der gewöhnliche Fall) nur eine Niere aus ihrer normalen Lage gerückt ist. Namentlich können Pylorustumoren ausserordentlich starke Verschieblichkeit zeigen, u. a. bei der Palpation unter die Leber verschoben und so für einige Zeit gänzlich unfühlbar werden. In einem meiner Fälle konnte ein absolut glatt anzufühlendes carcinoma pylori von der Grösse einer Niere aus der rechten Nabelgegend mit

Pylorustumoren.

---

[1]) Dass Anurie übrigens auch trotz des Vorhandenseins zweier Nieren bei Verstopfung nur eines Ureters erfolgen kann, ist schon bei Besprechung der Diagnose der Nephrolithiasis angeführt worden (S. 493).

grösster Leichtigkeit in das linke Hypochondrium, ja noch etwas unter den linken Rippenbogen (!) verschoben werden! Gerade wegen der ungewöhnlich grossen Beweglichkeit und Glätte der Geschwulst wurde in diesem Fall an ein Pyloruskarzinom erst in zweiter und dritter Linie gedacht; erst die Probeinzision der Abdominalhöhle ergab den wahren Sachverhalt. Man könnte um so eher an eine Verwechslung von Pylorusgeschwülsten mit einer beweglichen Niere denken, als man neuerdings die Folgeerscheinung der Pylorustumoren, die Gastrektasie, auch von dem Druck des ren mobilis abhängig machen zu müssen glaubte. Nach meiner Erfahrung ist man indessen nicht berechtigt, die bei beweglicher Niere gefundene Gastrektasie auf die Wirkung der ersteren zurückzuführen. Vor Verwechslung mit Pylorusgeschwülsten schützt ausser dem Vorhandensein einer Magendilatation (event. mit Veränderung der Salzsäurereaktion des Mageninhalts) die ständige doppelseitige Dämpfung in der Nierengegend, die Beziehungen der Geschwulst zu den Konturen des mittelst der Magensonde gefüllten oder entleerten Magens und vor allem auch die Gestalt der fraglichen Geschwulst selbst, die beim ren mobilis genau die Gestalt der Niere bei der Palpation ergeben muss. Das letztere gilt auch für die Unterscheidung des ren mobilis von *Gallenblasentumoren*, die ausserdem vom Leberrand abgehend nach oben hin nicht umgreifbar und auch fast nie so beweglich sind wie Wandernieren.

Gallenblasentumor.

Etwas schwieriger ist bei einmaliger Untersuchung die Differentialdiagnose zwischen beweglicher Niere und *beweglicher Milz*. Indessen klärt hier die Perkussion der Milzgegend, die bei der Wandermilz tympanitischen Schall gibt, und weiter die nicht bohnenförmige Gestalt des Tumors rasch einen etwaigen Irrtum auf. Speziell soll angeführt sein, dass beide Organe, die linke Niere und die Milz, gleichzeitig beweglich sein können, wie ich unlängst in einem Falle, der später zur Obduktion kam, intra vitam mit Sicherheit konstatieren konnte. Leichter ist eine Verwechslung der beweglichen rechten Niere mit einem *Schnürlappen der Leber*, wie seinerzeit (vgl. S. 270) auseinandergesetzt wurde. Ich habe die Überzeugung gewonnen, dass ein nicht unbeträchtlicher Teil der so häufig diagnostizierten und durch die Sektion nicht weiter kontrollierten Wandernieren Schnürlappen der Leber sind und falsche Diagnosen in dieser Beziehung ganz gewöhnlich vorkommen. Man schützt sich vor solchen am ehesten, wenn man zur *sicheren* Diagnose der beweglichen Niere verlangt, dass *das fragliche Organ genau die Gestalt der Niere zeigt, von oben her vollständig umgreifbar ist, also nicht kontinuierlich in die Resistenz der Leber übergeht und nach unten hin, auch ohne dass die Kranke tief atmet, leicht und ausgiebig verschieblich ist.* Vorausgesetzt ist bei diesen differentialdiagnostischen Regeln, dass der Schnürlappen beweglich, eventuell umzuklappen ist und sich dick und rundlich anfühlt (wie es infolge von Zirkulationsstörungen der Fall ist), d. h. also keinen scharfen, dünnen unteren Rand hat; im entgegengesetzten Falle ist überhaupt eine Verwechslung des Schnürlappens der Leber mit einer beweglichen Niere von vornherein ausgeschlossen.

Bewegliche Milz.

Schnürlappen der Leber.

Eine Verwechslung mit anderen Unterleibstumoren ist nicht leicht möglich, wenn man an den genannten Charakteren des ren mobilis festhält. Dazu kommt, dass die Wanderniere häufig noch Erscheinungen zeigt, die ihr speziell eigen sind. Zwar sind die Gefühle von Schwere, von Zerrungen und leichten Schmerzen im Unterleib zu vieldeutiger Natur, als dass sie zur Diagnose ohne weiteres verwertet werden könnten; aber schon der Umstand, dass alle stärkeren Körperbewegungen: Reiten, Fahren, Tanzen usw. diese Beschwerden eklatant verstärken, gibt der Diagnose etwas besseren Halt. Besonders wichtig aber ist, dass von Zeit zu Zeit sogenannte „*Einklemmungserscheinungen*“ auftreten: Kollaps, heftige Schmerzen, Brechneigung, Angstgefühl, Fröste und Störungen in der Urinsekretion, nämlich sparsame Diurese, zuweilen mit Ausbildung einer akuten vorübergehen-

Einklemmungserscheinungen beim ren mobilis.

den Hydronephrose, Erscheinungen, die meiner Ansicht nach jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle am ungezwungensten auf eine vorübergehende Torsion des Ureters, der Nierengefässe und -Nerven im Nierenhilus infolge ausgiebiger Bewegungen des ren mobilis zurückgeführt werden können. Auch schienen mir passagere Entzündungen in der Nachbarschaft des Organs in seltenen Fällen die Quelle der „Einklemmungserscheinungen" abzugeben. Was sonst noch alles als Folge der Beweglichkeit der Niere angegeben wird (z. B. Hämaturie ohne vorangehende Einklemmung) ist meiner Erfahrung nach in seinem Zusammenhang mit der Wanderniere sehr fraglich. Höchstens vorübergehende *Albuminurie* kann nach meiner Erfahrung die Folge einer Zirkulationsstörung sein, die in den gezerrten d. h. teilweise torquierten Nierengefässen zustande kommt und eine ungenügende Funktion der Glomerulusepithelien veranlasst.[1] In seltenen Fällen wird die bewegliche Niere der Sitz von Krebs oder Konkrementen, wie bereits in den betreffenden Kapiteln näher besprochen wurde.

Krankheiten der Harnblase.

Blasenkatarrh, Blasenentzündung, Cystitis.

Diagnostisch verwertbare Symptome.

Die *Entzündung der Harnblase, die Cystitis*, macht gewöhnlich so prägnante Symptome, dass die Diagnose keinen Schwierigkeiten begegnet. Vor allem sind die lokalen Symptome diagnostisch wichtig, während die zuweilen dabei vorhandenen Allgemeinerscheinungen: Fieber, Appetitmangel, Erbrechen u. ä. für die Diagnose nicht in Betracht kommen. Die lokalen Erscheinungen sind bei der *akuten* Cystitis andere als bei der chronischen, indem bei ersterer der Krampf und die Schmerzen in der Blasengegend und Umgebung vorherrschen, während beim chronischen Katarrh der Harnblase diese Symptome höchstens angedeutet sind und hauptsächlich ein lästiges Bedürfnis zu häufigerem Harnlassen besteht. Druck in der Blasengegend von aussen ist mehr oder weniger empfindlich, besonders wenn man bimanuell von der Vagina bezw. vom Rektum aus untersucht; ebenso macht die Katheterisation Beschwerden oder heftige Schmerzen, besonders wenn der Blasenhals entzündet ist.

Sicheren Anhalt für die Diagnose gewährt übrigens, abgesehen von der Zystoskopie, nur die Beachtung der Beschaffenheit des Urins und die mikroskopische Untersuchung desselben. Er ist mehr oder weniger trüb, enthält Schleim- und eventuell Blutmassen, weisse Blutzellen, die zum Teil lebhafte, amöboide Kontraktionserscheinungen zeigen, Blasenepithelien und fast immer *Bakterien*.

Die in den letzten Jahren von den verschiedensten Forschern (Rovsing, Guyon, Hallé, Reblaub, J. Müller, Schnitzler, Barlow u. a.) angestellten Untersuchungen über die Ätiologie der Cystitis, von welchen die Experimentaluntersuchung Rovsing's in erster Linie dazu beigetragen hat, unsere seitherigen Anschauungen über die Pathogenese der Cystitis zu verbessern und damit auch die Diagnose der einzelnen Formen derselben zu einer schärferen zu gestalten, haben ergeben, dass *die Cystitis fast ausnahmslos durch Mikroben verursacht wird.*

Cystitis anregende Bakterien.

Die Bakterien, die hierbei in Betracht kommen, sind teils Bazillen (in erster Linie bact. coli und die ihm verwandten Arten, Tuberkelbazillen, coccobacillus ureae, Typhusbazillen, Proteus), teils verschiedene Kokkenarten (Staphylokokken, speziell st. pyog. aur., Streptokokken, diplococcus pyogenes). Werden Reinkulturen der angeführten Bakterien in die Blase von *gesunden* Tieren unter den nötigen Kautelen eingeführt, so entwickelt sich bald eine Cystitis, bald nicht, eine Cystitis stärkeren Grades dann, wenn gleichzeitig durch Zuschnürung der Harnröhre am Blasenhalse dafür gesorgt wird, dass die Bakterien längere Zeit in der Blase zurückgehalten werden. *Retention des Urins* ist daher eine *Hülfsursache* für die Entstehung der Cystitis, ebenso wie *Hyperämie der Blasenschleimhaut* und *traumatische Einwirkung auf die Blase* Faktoren sind, deren die Entstehung der Cystitis begünstigende Bedeutung hauptsächlich von der GUYONschen Schule erkannt wurde. Wahrscheinlich gehören auch *Erkältungen* zu den die Infektion erleichternden Momenten.

Einem Teil der Cystitis anregenden Bakterien kommt die Fähigkeit zu, den Harnstoff in kohlensaures Ammonium zu zerlegen, anderen geht dieselbe ab, so dem Tuberkelbacillus, dem Gonococcus, dem bacterium coli commune u. a. *Unzweifelhaft ist die ammoniakalische Zersetzung der Urins*, die in vielen, besonders den schweren Fällen von Cystitis beobachtet wird, *ein Produkt der Mikroorganismen, und zwar erfolgt diese Umsetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammonium durch die Bakterien ohne die Vermittlung eines von ihnen gebildeten Fermentes,* eine Tatsache, die von *mir* vor Jahren für die von GRASER und *mir* aus zersetztem Harn gewonnenen, harnstoffzerlegenden Bakterien sowie für die ebenfalls harnstoffzerlegende Lungensarzine nachgewiesen worden ist. Die Annahme ROVSINGs, dass das Ammonium die erste Ursache der Entzündung bei der Cystitis sei, hat sich nicht bestätigt. Die systematischen, auf meiner Klinik angestellten Untersuchungen (J. MÜLLER, BAER) haben ergeben, dass die Reaktion des Cystitisharns relativ häufig sauer ist, und dass die Importation der Bakterien in die Blase Cystitis machen kann, auch ohne dass dabei die Umwandlung des Harnstoffs in Ammoniumkarbonat einzutreten braucht. Ausserdem hatte die Blaseninjektion mit Ammoniaklösungen, deren Stärke dem NH_3-Gehalt des ammoniakalisch-zersetzten Urins bei schwerer Cystitis entspricht, keine Entzündung der Blasenschleimhaut zur Folge — ein Resultat, das auch bei den Experimenten anderer Forscher gewonnen wurde.

Bakteriurie.

Auf der anderen Seite gibt es eine Infektion des Harns mit Bakterien, ohne dass in demselben die bekannten Zeichen der Blasenentzündung, speziell Leukozyten etc. nachweisbar wären (Bakteriurie). Auch subjektive Beschwerden der Cystitis fehlen in solchen Fällen. Nur brennende Schmerzen und ein häufiger Drang zum Urinlassen belästigen die Patienten; der Harn ist trübe, zuweilen übelriechend; später kann sich eine Cystitis an die Bakteriurie anschliessen. In wieder anderen Fällen ist die Bakteriurie das Residuum eines vorangehenden Blasenkatarrhs und kann lange Zeit als solche fortbestehen, wie sie überhaupt ein äusserst hartnäckiges Leiden darstellt. Da bei der Bakteriurie dieselben Mikroben im Urin gefunden werden, wie bei der Cystitis (Kolibazillen, Typhusbazillen u. a.), so kann kaum ein Zweifel darüber sein, dass, nachdem die Bakterien in die Blase eingedrungen sind, es sich fragt, ob im einzelnen Falle Hilfsmomente für die Erzeugung eines Blasenkatarrhs (Hyperämie der Blasenschleimhaut, ungewöhnlich lange Retention des Urins in der Blase u. a. s. o.) vorhanden sind oder nicht. In letzterem Falle kommt es dann, trotzdem die betreffenden Bakterien an sich einen entzündungserregenden Charakter haben, doch nicht zur Cystitis, während dieselbe im anderen Falle von Anfang an mit der Bakterienentwicklung in der Blase verbunden ist.

Importation der Bakterien.

Die Frage, *wie in der Regel die eine Cystitis erzeugenden Mikroben in die Harnblase gelangen*, muss nach klinischen und experimentellen Erfahrungen

dahin entschieden werden, *dass jedenfalls in den meisten Fällen die Cystitis eine Folge von unvorsichtig ausgeführten Katheterisationen ist.* Es werden dabei Cystitis erregende Bakterien von aussen her, zum Teil auch aus der Harnröhre, wo sich pathogene Bakterien in reichlicher Zahl aufhalten, mittelst des Katheters (aus letzterem Grunde zuweilen auch, wenn derselbe bestens desinfiziert ist) in die Harnblase importiert. *Aber auch ohne vorangehende Katheterisation können die Bakterien in die Harnblase ihren Einzug halten:* bei offenstehender Blasenmündung, speziell bei Rückenmarksleiden, beim Harnträufeln, bei Strikturen hohen Grades, wo der Harnstrahl aus der Blase kommend an der Strikturstelle nach ROVSINGs Annahme zurückprallt und die zentralwärts in der Harnröhre gelegenen Bakterien in die Harnblase mithineinschwemmt. Eine andere Entstehungsart der Cystitis ist die, dass ein Abszess *aus der Nachbarschaft* in die Blase durchbricht oder, wie dies nach neueren Untersuchungen wahrscheinlich geworden ist, infektiöse Mikroben von Entzündungsherden in der Nähe der Blase (z. B. von einer Metritis oder von einem lädierten Darm) durch die in ihrer Kontinuität intakt gebliebene Blasenwandung nach innen dringen und zunächst eine zirkumskripte, später eine diffuse Cystitis zustande bringen. Ein weiterer Weg für die Einwanderung der Bakterien in die Blase ist der, dass die *Bakterien vom Blut und von der Niere her in die Blase gelangen*, nachdem die Niere in Entzündungszustand versetzt und damit für die Passierung von Bakterien geeigneter geworden ist. Ganz besonders scheint der staphylococcus pyogenes aureus auf diesem Wege, d. h. durch Vermittlung einer primär von ihm angeregten Nephritis suppurativa sekundär Cystitis hervorrufen zu können.

Je nach der Virulenz der Bakterien und je nachdem die Bedingungen für ihre Vermehrung in der Blase im einzelnen Falle günstig sind, bilden sich leichte oder schwere Formen der Cystitis aus. Die Zeichen der leichten Form sind: Fehlen oder geringe Entwicklung der lokalen und Allgemeinerscheinungen (des Fiebers etc.), wenig weisse Blutzellen im Sediment, eventuell Kristalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia (in Sargdeckelform) und (stechapfelförmige) Kristalle von harnsaurem Ammonium; die chemische Untersuchung des Urins ergibt häufig saure Reaktion, Schleim, daneben kein Eiweiss oder nur Spuren davon. Bei der *schweren* Form dagegen finden sich massenhaft Eiterkörperchen im Harnsediment (bis 150,000 im ccm Urin) und gewöhnlich reichliche Ammoniaksalzkristalle. Der Urin reagiert meist stark alkalisch (-ammoniakalisch) und enthält Eiweiss bis 0,1 % und darüber. Da Schleim und Eiter in grösserer Menge im Urin enthalten sind, so bildet sich, wenn er einige Zeit gestanden hat, ein dicker Bodensatz, der zuweilen bei alkalisch-ammoniakalischer Reaktion des Urins eine gallertige Beschaffenheit annimmt. Dies ist besonders dann deutlich zu konstatieren, wenn man den Harn von einem Gefäss in ein anderes übergiesst, wobei das kohärente, leimähnliche Sediment in lange Fäden ausgezogen wird. Bilden sich gangränöse Veränderungen der Blasenschleimhaut aus, so enthält der jauchig stinkende Urin abgestossene Fetzen der Blasenwand.

Pneumaturie.

In einzelnen Fällen kann der Urin beim Blasenkatarrh sich unter Bildung von *Schwefelwasserstoff* zersetzen und zeigt unter solchen Umständen den charakteristischen Geruch von faulen Eiern. Die Ursache der Hydrothionurie sind Bakterien, welche aus dem neutralen Schwefel des Urins H_2S entwickeln. Ebenso veranlassen gewisse Bakterien in seltenen Fällen schwerer Cystitis die Bildung von Gasen (H_2, CO_2, Sumpfgas). Relativ häufig ist diese Pneumaturie

bei Diabetikern, bei welchen die Gasentwicklung in der Blase auf Zuckergärung beruht. Selbstverständlich kann das mit dem Urin entleerte Gas auch aus dem Darm stammen, wenn dieser durch eine Fistel mit der Blase kommuniziert.

Das Fieber kann bei der schweren Form der Cystitis hohe Grade erreichen und mit Frösten verlaufen, das Allgemeinbefinden stärker gestört sein und der Kranke unter Intoxikationserscheinungen zugrunde gehen.

Verdickung und Ausdehnung der Blase.

Bei längerer Dauer einer schweren Cystitis kommt es weiterhin durch entzündliche Infiltration der Blasenwand zur *Verdickung* derselben, so dass die Blase von den Bauchdecken aus über der Symphyse und vom Rectum her als kuglige, harte Geschwulst gefühlt werden kann, besonders leicht, wenn durch Lähmung der Blasenmuskulatur eine übermässige Anfüllung der Blase zustande kommt und ihr Scheitel bis zum Nabel oder noch weiter hinaufreicht. Bei der Untersuchung des Blaseninnern mittelst des Metallkatheters können die häufig balkenartig verdickten Muskeln der Blasenwand als solche zur Wahrnehmung kommen. Auch beim *akuten* Blasenkatarrh kann eine Ausdehnung der Blase erfolgen, nämlich durch konsekutiven Sphinkterkrampf, womit heftige, krampfhafte, nach der glans penis, dem Hoden und Damm ausstrahlende Schmerzen verbunden sind, während die Harnretention in Fällen chronischer Cystitis sich meist schleichend und schmerzlos entwickelt und die Anwesenheit einer Blasengeschwulst gewöhnlich zufällig bei der Palpation des Unterleibes gefunden wird.

Sind die Symptome der Cystitis so ausgesprochen, wie sie eben geschildert wurden, so kann die Krankheit nicht verkannt werden. Anders, wenn es sich um unbedeutende Grade des Katarrhs oder die letzten Reste einer in Heilung begriffenen Cystitis handelt.

Differentialdiagnose zwischen Cystitis leichten Grades und Schrumpfniere.

Die richtige Deutung solcher Fälle hat mir wenigstens oft Schwierigkeiten gemacht. Unter solchen Umständen zeigt die Prüfung des Harns, auch wenn die mikroskopische Untersuchung des aufgerührten Urins nur wenige Eiterkörperchen aufweist, immer noch eine schwache, aber deutliche Eiweissreaktion. Es wirft sich jetzt die Frage auf, ob jene Albuminmengen durch Cystitis oder nephritis chronica bedingt sind. Die Frage ist oft um so schwieriger zu entscheiden, als auch bei Nephritis weisse Blutzellen in reichlicher Menge sich finden und exquisite hyaline Zylinder auch im normalen Urin vorkommen. Indessen haben zahlreiche Untersuchungen, die ich mit dem Harn von Gesunden angestellt habe, das Resultat ergeben, dass, wenn man im Urinsediment nicht bloss ganz vereinzelte hyaline Zylinder findet, dies unter allen Umständen eine pathologische Erscheinung ist, d. h. dass dabei die Nieren entzündlich erkrankt sind. Dann ist jedenfalls eine sorgfältige Untersuchung des Herzens auf Hypertrophie, des Pulses auf erhöhte Spannung im Aortensystem vorzunehmen und mit dem Ophthalmoskop auf etwaige Retinalveränderungen zu prüfen, um die Diagnose einer Nephritis sicher zu stellen. In neuerer Zeit hat Posner *die Zahl der Eiterkörperchen im Kubikzentimeter im Vergleich zur prozentualen Menge des Albumins* benützt, um im einzelnen Falle zu bestimmen, ob die Eiweissausscheidung im Urin lediglich als Folge der Eiterbeimengung anzusehen ist oder nicht. Es zeigte sich, dass bei etwa 80000 Eiterkörperchen im Kubikzentimeter 1 pro Mille Albumin im Harn vorhanden ist. Findet sich wesentlich mehr Eiweiss als dieser Verhältniszahl entspricht, also z. B. 1/2 pro Mille in einem Falle, wo die Zählung der Eiterkörperchen mit dem Zeiss schen

Apparat nur 5000 pro Kubikzentimeter ergibt; so ist an eine andere Quelle des Albumins im Harn, speziell an eine Nephritis zu denken; sicheren Aufschluss wird übrigens meist nur die zystoskopische Untersuchung geben. Besonders schwierig wird die Diagnose, wenn beides, Nephritis und Cystitis, zu gleicher Zeit vorliegt; in solchen Fällen ist sie überhaupt nur möglich, wenn das Sediment sehr reichlich ist und neben den Epithelialzylindern sehr reichliche Eiterzellen und Pflasterepithelien sich finden.

Differentialdiagnose zwischen Cystitis und Pyelitis.

Da das geschichtete Pflasterepithel der Harnblasenschleimhaut in morphologischer Beziehung dem Epithel des Ureters und des Nierenbeckens vollkommen gleicht, so ist noch zu allem hin eine Verwechslung einer Cystitis mit einer *Pyelitis* in solchen Fällen möglich, ja gar nicht zu vermeiden, in denen man lediglich auf das Resultat der Untersuchung des Urins die Diagnose aufbaut. Denn auch die Reaktion des Urins ist bedeutungslos, weil alkalische beziehungsweise ammoniakalische Reaktion bei der Pyelitis, wenn sie im Anschluss an eine Cystitis entstanden ist oder durch pyogene, harnstoffzersetzende Mikroben sich von den Nieren her entwickelt hat, ganz gewöhnlich vorkommt. Will man hier wenigstens versuchen, eine Diagnose zu machen, so muss man auf die sonstigen Symptome der Krankheit Rücksicht nehmen, speziell auf die Schmerzen in der Nierengegend, die bei dem nicht mit Pyelitis komplizierten Blasenkatarrh fehlen; doch ist die Diagnose, auf den Sitz der Schmerzen gegründet, immer eine höchst zweifelhafte. Auch der Blasenkrampf ist nicht pathognostisch für die Cystitis, da auch bei der Pyelitis, wenn gleich seltener als bei ersterer, ein schmerzhaftes Drängen zum Harnlassen besteht. Bedeutungsvoller für die Diagnose der Pyelitis ist, dass im Verlaufe derselben bei zeitweiliger Obturation des Ureters mit Schleim und Eiter förmliche Nierenkolikanfälle auftreten, *und besonders wichtig, dass unter solchen Umständen bei einseitiger Entwicklung der Krankheit Hydronephrose sich ausbilden und vorübergehend ganz klarer, aus der gesunden Niere stammender Urin entleert werden kann.* Dies wird beim Blasenkatarrh nie beobachtet; nur schade, dass das geschilderte Verhalten bei der Pyelitis durchaus nicht konstant ist. Auch von seiten der Ätiologie fällt für die Differentialdiagnose der beiden in Rede stehenden Krankheiten wenig ab, da für beide ziemlich dieselben Entstehungsursachen gelten.

Ätiologische Diagnose des Blasenkatarrhs.

Immerhin ist es geboten, bei jeder Cystitis auf die *ätiologischen Faktoren* zu achten und die Diagnose nicht als vollendet anzusehen, ehe man sich über die jedesmalige Veranlassung des Blasenkatarrhs Klarheit verschafft hat. Man hat in dieser Beziehung nachzuforschen, ob chemische Reize (Nahrungsmittel, Medikamente usw.), thermische Einflüsse oder Traumen eingewirkt haben, oder ob eine Entzündung von den Nachbarorganen her sich auf die Blase fortpflanzte, oder endlich ob ein infektiöses Virus dem Blasenkatarrh zugrunde liegt. Eine besondere Besprechung verlangt in dieser Hinsicht noch der *„gonorrhoische" Blasenkatarrh* und ebenso die durch *Blasensteine veranlasste Cystitis.*

Cystitis „gonorrhoica".

Was zunächst die *im Verlauf einer Gonorrhöe eintretenden Blasenkatarrhe betrifft,* so kann nach den Beobachtungen von Krogius und Barlow u. a. an dem Vorkommen echter Gonokokkenzystitiden d. h. von Blasenkatarrhen, die durch die Wirkung der in die Blase gelangten Gonokokken zustande kommen, nicht gezweifelt werden; auf der anderen Seite aber haben die bekannten Untersuchungen Bumms bewiesen, dass die „Tripperzystitiden" *jedenfalls nur höchst selten spezifischer Natur* d. h. durch Gonokokken selbst angeregt sind.

Diesen letzteren kommt nämlich die Eigentümlichkeit zu, nur in Schleimhäute, die mit Zylinderepithel bekleidet sind, leicht einzudringen. Findet man

bei der Cystitis von Tripperkranken Diplokokken im Sediment des Harns, so ist dies natürlich noch kein Beweis dafür, dass Gonokokken die Cystitis veranlasst haben, da dieselben auch aus der mit Tripper behafteten *Harnröhre* stammen und in den späteren Stadien der Gonnorrhöe namentlich auch mit den sog. *Tripperfäden* entleert werden können. Aber selbst wenn diese Quelle der Diplokokkenbeimischung zum Urin ausgeschlossen werden kann, ist Vorsicht in der Schlussfolgerung dringend geboten, da im Gonorrhöeeiter pyogene Mikroben, Staphylokokken und Diplokokken, die eine Cystitis anzuregen vermögen, in reichlicher Menge vorhanden sind. Die klinische Erfahrung, dass auf Darreichung von bals. Copaivae rasche Heilung einer „Tripperzystitis" erzielt wurde, eine Tatsache, die ich selbst öfter zu konstatieren Gelegenheit hatte, ist auch kein strikter Beweis für den spezifischen Charakter der Cystitis, da der Balsam nicht nur beim Tripper, sondern auch bei sicher nicht gonorrhoischen Blasenkatarrhen zuweilen günstig wirkt.

Cystitis calculosa.

Die Blasenkatarrhe, die durch *Steine in der Blase* unterhalten werden, zeichnen sich vor den gewöhnlichen Zystitiden durch die häufigere Komplikation mit Hämaturie, durch die nicht seltene Anwesenheit von Gries und Kristallen im Harn und durch die *trotz des chronischen Verlaufs der Krankheit heftigen Schmerzen* aus, die namentlich durch stärkere Bewegungen des Körpers hervorgerufen werden und gewöhnlich in die Urethra bis zur Spitze der Glans, aber auch weiter in die Nachbarschaft der Blase ausstrahlen. Am Ende der Harnentleerung speziell macht sich die Strangurie als Zeichen der Reizung des Blasenhalses durch die Steine geltend; zuweilen wird der Harnstrahl plötzlich unterbrochen, selten der Harnabfluss dauernd verhindert. Dass der Kranke in einzelnen Fällen das deutliche Gefühl eines sich bewegenden Fremdkörpers in der Blase hat, leitet ja wohl auch ab und zu darauf hin, an das Vorhandensein eines Steins zu denken, ist aber so wenig für eine *bestimmte* Diagnose zu verwenden als das Ensemble der angeführten Symptome. *Sicher wird die Diagnose vielmehr nur durch das Resultat der Zystoskopie und der Untersuchung der Blase mittelst der Sonde.* Letztere (nach vorhergehender desinfizierender Ausspülung der Harnröhre) muss bei negativem Resultat mehrmals vorgenommen werden, da in ein Divertikel der Blase eingesackte oder an ungewöhnlichen Stellen (speziell oberhalb der Symphyse) gelegene Steine oft erst bei wiederholter Sondenuntersuchung entdeckt werden. Im übrigen habe ich auf das bei Besprechung der Nierensteine Angeführte zu verweisen.

Cystitis crouposa diphtherica.

In seltenen Fällen kommt es unter der Einwirkung eines infektiösen Virus im Verlaufe des Scharlachs, der Pocken usw. oder infolge einer sehr intensiven Reizung durch chemische Stoffe (z. B. Kanthariden oder durch fauligen Urin) oder endlich durch Katheterisation und Importation von Mikroorganismen in die Blase (nach einer Beobachtung von Bumm des gelbweissen Diplococcus) zu sehr schweren Entzündungsformen, zur *kruppös-diphtherischen Cystitis.* Schüttelfrost und hohes Fieber kann mit dieser Form der Cystitis einhergehen und die Diagnose durch den Abgang von weissen, aus Fibrinfasern, Eiterzellen, Epithelien und Bakterien bestehenden Fetzen mit dem Urin ermöglicht werden.

Cystitis submucosa parenchymatosa.

Ist die Entzündung nicht auf die Schleimhaut der Blase beschränkt, sondern *auf die Blasenwand lokalisiert,* so ist die letztere verdickt, in ihrer Kontraktion gehemmt und die Urinsekretion behindert und höchst schmerzhaft. Je nach dem Sitze der Ansammlung von Eiter in der Wand der Blase kommt es auch zur Verlegung der Ureteren oder des orificium urethrae intern. und damit

zur Harnstauung nach oben hin gegen das Nierenbecken und eventuell zur zeitweilig vollständigen Unterbrechung der Urinentleerung. Dabei bestehen Frostanfälle, hohes Fieber, Druck und Schmerz in der Blasengegend und die Zeichen der Eiterung in der Tiefe des Beckens (*Cystitis submucosa „parenchymatosa“*). Beim Durchbruch des Eiters in die Blase tritt rasch Besserung der Symptome unter Abgang von Eitermassen mit dem Urin ein. Bei Perforation nach anderer Richtung (nach dem Peritoneum, dem Rectum, der Vagina usw.) modifizieren sich in entsprechender Weise die Erscheinungen. Durch die Kommunikation solcher Eiterherde mit dem Blaseninnern kann sich der Harn mit dem Eiter mischen und zersetzen; es kommt dann zur „Harninfiltration“ und zur Steigerung der Entzündung in der Umgebung der Blase, zu ödematöser Anschwellung der Perineal-, Analgegend u. a.

Parazystitis.

Unter ähnlichen Symptomen d. h. den Zeichen der Eiterung in der Tiefe des Beckens und ihren Folgen verläuft auch die *Paracystitis*. Nur macht hier die Katheterisation weniger Schwierigkeiten, und fühlt man von den Bauchdecken, dem Perineum, vom Rectum oder von der Vagina aus die eitrige Infiltration der Umgebung der Blase als feste, später fluktuierende Geschwulst, deren weitere Entwicklung zu Senkungsabszessen, Perforationen in den Mastdarm nach der Blase usw. führen kann.

Tuberkulose der Blase.

Die Diagnose der Blasentuberkulose, die fast nur als Teilerscheinung der Nierenbecken- und Genitaltuberkulose auftritt, fällt mit der Diagnose der Nephrophthise zusammen. Der Harn enthält, wie bei letzterer, *Blut*, Epithelien, Eiter und Detritusmassen, bisweilen auch *elastische Fasern* und *Bindegewebsfetzen* wenn es zum geschwürigen Zerfall der Blasenwand, speziell am Blasenhalse, kommt. Der wichtigste, die Diagnose entscheidende Bestandteil des Harnsediments sind aber die *Tuberkelbazillen*, wie schon bei Besprechung der Diagnose der Nephrophthise näher auseinander gesetzt wurde. Wie Rovsing gefunden hat, gelingt aber der Nachweis der Tuberkelbazillen nur, wenn der Harn nicht gleichzeitig ammoniakalisch reagiert, offenbar weil die Tuberkelbazillen im ammoniakalischen Urin die Eigenschaft verlieren, sich nach den gewöhnlichen Tinktionsmethoden zu färben. Doch kann man eine regelrechte Tinktion leicht erreichen, wenn man durch innerlichen Gebrauch von Borsäure (dreimal täglich 0,5) die Harnreaktion in eine saure verwandelt. Wesentlich befestigt wird die Diagnose, wenn, wie früher schon angeführt wurde, eine gleichzeitige Verhärtung und Verkäsung der Hoden, der Nebenhoden und der Ovarien oder die sekundäre Infektion der Lungen u. ä. nachgewiesen werden kann. Es fragt sich im einzelnen Falle gewöhnlich nur, ob die Beteiligung der Harnblase an dem Prozess als solche diagnostiziert werden kann. Das wird freilich nicht immer, wenigstens nicht ohne zystoskopische Untersuchung, möglich sein. Indessen darf man auch ohne eine solche, speziell auch ohne den Nachweis von tuberkulösen Geschwüren auf der Blasenschleimhaut eine Mitbeteiligung der Blase an der Urogenitaltuberkulose annehmen, wenn, im Gegensatz zu den gewöhnlichen Fällen von Nierentuberkulose, *ständig* ein stark sedimentierender, Tuberkelbazillen enthaltender Urin entleert wird, ferner heftige Strangurie besteht und der Katheter beim Eindringen in die Blase an einer bestimmten Stelle Schmerz hervorruft und Blutungen veranlasst. Wenn die Geschwürsfläche mit mineralischen Niederschlägen inkrustiert ist, kann man, so lange nicht Tuberkelbazillen im Sediment nachgewiesen sind, zu der irrtümlichen Annahme, dass Blasensteine die Ursache des Katarrhs seien, verleitet werden.

Diagnose der speziellen Beteiligung der Blase an dem tuberkulösen Entzündungsprozess der Harnwege.

Das Zustandekommen der tuberkulösen Cystitis ist neuerdings von Rovsing aufgeklärt worden. Einspritzung von Reinkulturen des Tuberkelbazillus in die gesunde Blase von Kaninchen übt keine pathogene Wirkung auf die letztere aus, selbst dann nicht, wenn man durch eine Urethralligatur eine 24—26 stündige Harnretention auf die Injektion folgen lässt. *Ferner findet eine Harnstoffzersetzung durch den Tuberkelbazillus nie statt,* da derselbe wohl pyogen, aber nicht harnstoffzerlegend wirkt. Die *Reaktion des Harns* bleibt daher bei der unkomplizierten tuberkulösen Cystitis unter allen Umständen *sauer.* Soll die experimentelle Erzeugung einer tuberkulösen Cystitis gelingen, so muss eine mechanische Verletzung der Blasenschleimhaut und direkte Einimpfung der Bazillen in das Gewebe der Blasenschleimhaut stattfinden, oder es müssen die Bazillen in eine mit suppurativer Cystitis bereits behaftete Blase eingespritzt werden und eine ca. 24 stündige Retention des Harns auf die Injektion folgen.

Der *gewöhnliche Entstehungsmodus der tuberkulösen Cystitis beim Menschen* dürfte der sein, dass *der tuberkulöse Prozess per contiguitatem in das Gewebe der Blase fortschreitet* oder aber, dass die Tuberkelbazillen *auf metastatischem Wege* d. h. von der Blutbahn aus in das Parenchym der Blasenschleimhaut gelangen, nach der freien Fläche derselben vordringen und hier Ulzerationen anregen. Ist der Harn bei der tuberkulösen Cystitis ammoniakalisch, so scheint immer eine Mischinfektion vorzuliegen, d. h. es sind in diesem Falle neben den Tuberkelbazillen zweifellos harnstoffzersetzende Mikroben zur Wirkung gelangt.

Neoplasmen der Blase. Blasenkrebs.

Von den Neoplasmen, die in der Blase vorkommen, haben die Myome, Myxome, Sarkome u. a. mehr pathologisch-anatomisches als klinisch-diagnostisches Interesse. Die *papillösen Fibrome* („Zottenkrebs“) dagegen und ebenso die *Karzinome*, die gewöhnlich sekundär von der Nachbarschaft auf die Blase übergreifen, sind Gegenstand der klinischen Diagnose. Das gewöhnlichste Symptom des Blasenkrebses ist die *Hämaturie*, eine natürlich vieldeutige Erscheinung, die bei den verschiedensten Erkrankungen der Harnwege vorkommt. Ebensowenig ist mit dem Schmerz für die Diagnose viel anzufangen; immerhin ist es verdächtig, wenn der Schmerz und die Blutung nicht wie beim Blasensteinleiden nach Bewegungen, sondern ohne jeden äusseren Anlass sich einstellen. Eine Diagnose ist aber nur dann zu stellen, wenn (neben dem Schmerz in der Blasengegend und ihrer Umgebung, der Hämaturie und den Symptomen der cystitis chronica überhaupt) vom Mastdarm beziehungsweise von der Vagina aus oder mittelst des Katheters ein Tumor gefühlt wird. Drängt sich, wie dies bei Frauen in seltenen Fällen vorkommt, ein gestieltes Papillom in die Harnröhre vor, so kann die Geschwulstmasse sichtbar werden. Relativ häufig stossen sich Krebsmassen ab und kommen mit dem Harn, der dann gewöhnlich jauchige Beschaffenheit zeigt, nach aussen. Die abgestossenen Krebspartikel können bei der mikroskopischen Untersuchung als solche erkannt werden, wofern sie nicht vollständig nekrotisch zerfallen sind.

Kommt man trotz alledem mit der Diagnose nicht zurecht, so muss zur definitiven Feststellung derselben die *zystoskopische Untersuchung* vorgenommen werden. Dass Anschwellung der Inguinaldrüsen und zunehmende Kachexie mit für das Vorhandensein eines Blasenkarzinoms

sprechen, ist zweifellos; doch darf der Kachexie nur ein höchst beschränkter diagnostischer Wert zuerkannt werden, da langdauernde Blasenerkrankungen, die mit Hämaturie einhergehen, selbstverständlich ebenfalls Kachexie im Gefolge haben, wie dies beispielsweise für die sofort zu besprechenden Blasenhämorrhoiden gilt.

Blasenhämorrhoiden.

Blasenhämorrhoiden.

Alle bis dahin aufgezählten Blasenkrankheiten können gelegentlich zu Blutungen, zur Hämaturie führen, am häufigsten die Steine und das Karzinom der Blase. Abgesehen von diesen und den durch Allgemeinerkrankungen, Skorbut usw. bedingten Hämaturien kommen noch vereinzelte Fälle von Blasenblutungen vor, die lediglich auf *variköse Erweiterung der Blasenvenen* zurückgeführt werden müssen. Die Diagnose solcher „Blasenhämorrhoiden", mit der häufig Unfug getrieben wird, darf nur gemacht werden, wenn die Möglichkeiten für das Bestehen anderer Arten von Blasenblutung mit genügender Sicherheit *ausgeschlossen* werden können. Übrigens werden Fehldiagnosen am besten vermieden, wenn in zweifelhaften Fällen eine zystoskopische Untersuchung vorgenommen wird.

Nervöse Störungen der Blasenfunktion.

Physiologische Vorbemerkungen.

Physiologische Vorbemerkungen.

Durch die Ausdehnung der Blase werden die Muskeln der Harnblase, sowohl die als *detrusor* vesicae bezeichneten, vertikal verlaufenden, glatten Muskelfasern, als auch der quergestreifte musculus *sphincter* vesicae resp. urethrae reflektorisch erregt, und zwar überwiegt die reflektorische Kontraktion des letzteren bei mässiger Spannung der Blase über die Wirkung des Detrusor. Sobald die Füllung der Blase eine stärkere wird, kann der Sphinkter die Zurückhaltung nur noch dadurch bewirken, dass er willkürlich sehr energisch kontrahiert wird. Dies geschieht durch den n. pudendus aus dem plexus sacralis. Die vom Gehirn aus angeregten Nervenfasern für die willkürliche Kontraktion des sphincter urethrae verlaufen durch den Pedunculus, durch die Vorderstränge und die hinteren Teile der Seitenstränge des Rückenmarks. Wie die reflektorische Kontraktion des Harnröhrenschliessers durch diese Fasern willkürlich gesteigert werden kann, so ist auch eine *willkürliche Hemmung* jener reflektorischen Kontraktionen möglich durch eigene Hemmungsfasern, deren willkürliche Erregung eine Erschlaffung des sphincter urethrae zur Folge hat. Die Bahn dieser Reflexhemmungsfasern ist ebenfalls in den Pedunculis und Vordersträngen gelegen.

Durchtrennung des Rückenmarks oberhalb der Lendenanschwellung macht *Harnverhaltung* und Ausdehnung der Blase wegen des Wegfalls der Hemmung der reflektorischen Sphinkterkontraktion. Erst wenn die Dehnung der Harnblase eine sehr starke wird, so dass auch die hintere Urethralöffnung mechanisch dilatiert wird, tritt Harnabfluss bei *voller Blase* ein. Ebenso hat die *Durchschneidung der sensiblen und motorischen Harnröhrennervenfasern*, die, in den unteren Sakralnerven verlaufend, den Sphinkterenreflex und die willkürliche Kontraktion des sphincter urethrae vermitteln, Inkontinenz zur Folge. Da die sensiblen Nerven der Urethra und der Blase, die das Gefühl der Blasenfüllung und damit dasjenige des *Harndrangs* zustande bringen, im Rückenmark zum Gehirn aufsteigen (indem sie wahrscheinlich bald nach ihrem Eintritt in das Rückenmark in die Goll schen Stränge übertreten), so hebt die Durchschneidung des Rückenmarks und speziell die Degeneration der Goll schen Stränge das Gefühl des Harndrangs auf.

Unter Beachtung dieser die Innervation der Blase betreffenden Verhältnisse sind die von nervösen Störungen abhängigen Alterationen in der Blasenfunktion leicht zu deuten und damit die Diagnose der Lähmungs- und Krampfzustände der Blasenmuskulatur im einzelnen zu stellen.

Lähmung der Harnblasenmuskulatur. „Blasenlähmung“. Zystoplegie.

Lähmung des Detrusors.

Detrusorlähmung.

Die Folge der Lähmung des Detrusor ist die Unfähigkeit, den Harn in normaler Weise zu entleeren. *Bei mässiger Füllung* der Blase wird der Sphinkter reflektorisch erregt — *Harnretention.* Erreicht die Spannung der Blase und damit der *Harndrang* eine stärkere Intensität, so wird die reflektorische Kontraktion des Sphinkters durch willkürliche Erregung der Sphinkterreflex-Hemmungsfasern aufgehoben und *erfolgt die Entleerung statt mittelst des lahmgelegten Detrusor durch die Bauchpresse*, was unter grosser Anstrengung in mangelhaftem Strahl geschieht (mit dem Gefühl der Erschwerung) und ein unvollständiges Resultat liefert, so dass man *bei Einführung des Katheters nach erfolgter Harnentleerung noch beträchtliche Mengen Urins in der Harnblase vorfindet.*

Beispiel: Kompressionsmyelitis. Patient fühlt die Füllung der Blase, empfindet Harndrang, kann den Harn entleeren, aber nicht mit der nötigen Kraft und nur mittelst der Bauchpresse, kein Harnträufeln. Nach der Entleerung bleibt eine mässig grosse Harnmenge in der Blase zurück, wie die Katheterisierung nach erfolgter, möglichst vollständiger Harnentleerung ergibt.

Abart der Detrusorlähmung — Lähmung der sensiblen Bahnen.

Dabei ist vorausgesetzt, dass nur der motorische Teil der Detrusorreflexbahn lahmgelegt ist; ist auch der zentripetale Teil derselben leitungsunfähig oder sind *nur* die sensibeln Bahnen unterbrochen, so ist das Bild der Störung der Harnentleerung ein etwas anderes: *Fehlen des Harndrangs, exzessive Ansammlung des Urins in der Blase, Ausdehnung derselben bis zum Nabel und darüber* bei reflektorischer Kontraktion des Sphinkters. Erschlafft derselbe schliesslich unter der wachsenden Spannung der Blase, *so tritt Harnträufeln bei exzessiv voller Blase ein* (Überlaufen der vollen Blase, „*Ischuria paradoxa*“). Die Patienten *können das Harnträufeln* durch willkürliche Kontraktion des Sphinkters *zeitweilig unterdrücken* und zwischenhinein die Entleerung mässig grosser Harnmengen mittelst der Bauchpresse erzwingen.

Lähmung des Sphinkters.

Lähmung der reflektorischen Sphinktertätigkeit mit Lähmung der willkürlichen Sphinkterinnervation.

Bei mässiger Anfüllung der Blase genügt in der Norm die Elastizität der Harnröhrenumgebung, um den Harn in der Blase zurückzuhalten; bei stärkerer Ausdehnung kommt die reflektorische Tätigkeit des Sphinkters an die Reihe. *Ist aber der Sphinkterreflex lahmgelegt, so tritt bei mässigem Harndrang unwillkürliche Harnentleerung ein, speziell während des Schlafes oder sobald die Aufmerksamkeit abgelenkt ist*, d. h. dann, wenn nicht energische, bewusste Sphinkterkontraktion den Harn zurückhält.

Ist auch die willkürliche Innervation des Sphinkters gestört, so ist jetzt auch bei voller Aufmerksamkeit des Patienten und im Wachen eine Retention des Harns nicht mehr möglich, d. h. es kommt zur *unwillkürlichen Harnentleerung, sobald die Blase stärker gefüllt ist.*

Bei *Parese des Sphinkters* „pressiert" der Kranke mit der Urinentleerung bei *mässigem* Harndrang und mässiger Blasenfüllung, weil der schwache Sphinkter der Detrusortätigkeit beziehungsweise der stärkeren Spannung der Blase nur geringen, kurzdauernden Widerstand entgegensetzen kann. Auch beim Husten und anderen stärkeren Pressbewegungen hält der schwache Sphinkter nicht Stand, d. h. es wird unwillkürlich (besonders bei Frauen) ein Strahl Urin stossweise entleert.

Gleichzeitige Lähmung des detrusor und sphincter vesicae.

Kombinierte Lähmung.

Ist gleichzeitig der Detrusor und der Sphinkter gelähmt, so füllt sich *die Blase bis zu mässiger Grösse an*, so lange die Elastizität der Harnröhrenumgebung den Harn zu retinieren vermag. Jetzt, weil die Sphinktertätigkeit nicht eingreifen kann, erfolgt *unwillkürliche Harnentleerung bei mässig gefüllter Blase und zwar als Harnträufeln wegen der Lähmung des Detrusors.* Zeitweilige Unterdrückung desselben ist nicht möglich im Gegensatz zur einfachen Detrusorlähmung; dabei kann die Empfindung der beginnenden Blasenfüllung erhalten sein, so lange die sensiblen Bahnen leitungsfähig sind.

Krampf der Blasenmuskulatur. Cystospasmus.

Hyperkinese des detrusor vesicae.

Detrusorkrampf.

Nehmen wir den Fall, dass die übermässige Irritabilität nicht den sensibeln Teil, sondern das Zentrum beziehungsweise den motorischen Teil des Detrusorreflexbogens betrifft, so wird bei zunehmender Ausdehnung der Blase nicht die gewöhnliche, sondern eine *krampfhafte Detrusorkontraktion* zustande kommen. Folge davon ist, dass der Kranke ein lebhaftes Bedürfnis zum Harnlassen empfindet, dem selbst die willkürliche Sphinkterkontraktion auf die Dauer nicht widerstehen kann. *Die Kranken sind also mit dem Harnlassen pressiert bei unvermittelt eintretendem, heftigen Drang und mässiger Blasenfüllung.*

Hyperkinese des sphincter vesicae.

Krampf des Sphinkter.

Unter denselben Voraussetzungen, die bei der Hyperkinese des Detrusors gemacht wurden, tritt hier bei mässiger Füllung der Blase statt der normalen Sphinkterreflexkontraktion eine *krampfhafte Kontraktion des Sphinkters ein.* Der Kranke sucht die letztere durch willkürliche Anregung der Sphinkterreflexhemmungsfasern aufzuheben, *was ihm aber nur teilweise oder gar nicht gelingt.* Im ersteren Falle kann er noch den Urin in kleinen Mengen entleeren (*Dysuria spastica*), im letzteren gar nicht mehr, trotz der heftigsten Anstrengungen von seiten der Bauchmuskeln (*Ischuria spastica*). Unter wachsendem Harndrang füllt sich die Blase mehr und mehr an; die exzessive Ausdehnung wird

Dysuria und Ischuria spastica.

zugleich mit der Unfähigkeit, den Harn zu entleeren, in unangenehmster Weise empfunden; schliesslich gesellt sich Krampf des musc. bulbocavernosus und des sphincter ani hinzu. Lässt der Krampf momentan nach, so werden kleine Mengen Urins im Strahle entleert unter fortwährender Wiederholung der geschilderten Szene; lässt er dauernd nach, so wird eine grosse Menge angestauten Urins auf einmal gelassen. *Bei dem Versuch, die Blase zu katheterisieren, stösst der Katheter* im oberen Abschnitt der Harnröhre *auf ein schwer zu überwindendes Hindernis.*

Gleichzeitiger Krampf des detrusor und sphincter vesicae.

Schwache Entwicklung des kombinierten Detrusor- und Sphinkterkrampfes. Enuresis spastica.

Bei *schwacher Entwicklung des Krampfes beider Muskeln* empfindet der Kranke wegen des wenn auch schwachen Detrusorkrampfs lebhaftes Bedürfnis zum Harnlassen; er ist pressiert, aber beim Versuch, den Harn zu entleeren, machen sich nun Hindernisse für die Wirkung der Sphinkterreflexhemmungsfasern geltend, der Kranke kann also den Harn nur schwierig loswerden. Bei *Steigerung des Krampfes* kommt es zur *enuresis spastica*, zum krampfhaften Harnträufeln, bis bei noch stärkerer Intensität des Krampfes die Entleerung des Harns ganz stockt und der vergebliche Kampf der Blasenmuskulatur um die Entleerung der Blase höchste Intensitätsgrade erreicht. Jetzt können sich bedrohliche Allgemeinerscheinungen: Kollaps, Pulsschwäche, Angstschweiss, Zittern und allgemeine Krämpfe an den Blasenkrampf anschliessen.

Höchste Intensität des Krampfes.

Der geschilderte gleichzeitige Krampf der Detrusor- und Sphinktermuskelfasern kann als Kombination der beiden Krämpfe auf dieselbe Weise entstehen, wie jeder von diesen als isolierter Krampf, d. h. durch gleichzeitige, übermässige Irritabilität der beiden Reflexzentren und des motorischen Teils beider Reflexbögen. Gewöhnlich aber wird die Ursache in einer *Hyperästhesie der Blasenschleimhaut* zu suchen sein. *Infolge davon wird schon bei schwacher Füllung der Blase statt der normalen reflektorischen Kontraktion des Detrusor und Sphinkter Reflexkrampf beider erfolgen,* wobei dem normalen Verhältnis entsprechend der Sphinkterkrampf überwiegt und nunmehr das vorhin gezeichnete Bild resultiert. *Dabei wird wegen der übermässigen Irritation der Gefühlsnerven der Harndrang von Anfang an sehr schmerzhaft empfunden werden.*

Hyperästhesie der Blasenschleimhaut als Ursache des Krampfes des Detrusor und Sphinkter.

Störungen der Sensibilität der Harnblasenschleimhaut.

Hyperästhesie der Blasenschleimhaut.

Die Diagnose der *Hyperästhesie* der Blasenschleimhaut fällt in der Regel mit derjenigen des eben geschilderten Sphinkter- und Detrusorkrampfes zusammen. Indessen gibt es, wie es scheint, auch Fälle, wo infolge der Hyperästhesie schon die Ansammlung *kleinster* Mengen Urins lästig empfunden und, ehe es zum reflektorischen Krampf kommt, der Urin willkürlich entleert wird, beziehungsweise die Reflexkontraktion noch so wenig krampfhaft ist, dass die Sphinkterkontraktion durch die Hemmungsfasern in diesem Stadium leicht willkürlich gehoben wird. Der Kranke empfindet also zwar fast fortwährenden, unangenehmen Harndrang, entleert aber, wenn er dem Harndrang nur genügend oft nachgibt, den Urin ohne Schwierigkeit und ohne ausgesprochenes Gefühl des Krampfes.

Anästhesie. Die *Blasenanästhesie* endlich gibt sich kund in *Fehlen des Harndrangs*; dabei kommt es zur Aufhebung der Reflexkontraktionen sowohl des Detrusor, als auch des Sphinkter. Es entwickelt sich jetzt das früher geschilderte Bild der gemeinschaftlichen Lähmung des Sphinkter und Detrusor; aber zum Unterschied davon ist hier auch *jedes Gefühl der Blasenfüllung erloschen.*

Es wäre irrig anzunehmen, dass es in jedem Falle gelingen muss, die Diagnose der einzelnen Form der nervösen Blasenstörung einwandsfrei zu stellen. Doch hoffe ich, dass es mit Hilfe des Auseinandergesetzten wenigstens in der Regel möglich sein wird, sich in der oft recht komplizierten, diagnostischen Situation zurechtzufinden.

Diagnose der Erkrankung der Nebennieren.

Addisonsche Krankheit.

Anlass zum klinischen Studium der Nebennierenerkrankungen und zugleich zur physiologischen Erforschung der Funktion der Nebennieren gab 1855 die Beschreibung eines zum Tod führenden eigenartigen Symptomenkomplexes durch den englischen Arzt Addison. Der Entdecker der Krankheit, die seither nach ihm benannt ist, brachte sie mit Veränderungen in den Nebennieren in Zusammenhang und erklärte als charakteristische Erscheinungen derselben: Anämie mit Adynamie und Apathie, gastrointestinale und nervöse Störungen, Bronzefärbung der Haut und fortschreitende Kachexie.

Die Addisonsche Krankheit ist seither vielfach beobachtet worden. In betreff der einzelnen Symptome wurden zwar während der letzten 40 Jahre wertvolle Details aufgedeckt, an den Grundzügen des Krankheitsbildes dagegen ist nichts geändert worden. Man findet beim morbus Addisonii in den meisten Fällen eine Tuberkulose, viel seltener andere Veränderungen der Nebennieren. In einzelnen Fällen dagegen, in welchen der typische Symptomenkomplex der Addisonschen Krankheit intra vitam beobachtet wurde, konnte post mortem keine Nebennierenerkrankung nachgewiesen werden. Die Krankheit beginnt in der Regel mit starkem *Ermüdungsgefühl*, *Adynamie* und *Apathie*; dazu gesellen sich als zweites Kardinalsymptom *Störungen im Gebiete der Digestionsorgane:* Dyspepsie, besonders Erbrechen, Unregelmässigkeit der Stuhlentleerung — Verstopfung, später Diarrhöen —, *Schmerzen im Epigastrium und in der Kreuzgegend* oder gegen Ende des Lebens ein förmlich peritonitisartiges Krankheitsbild. Die dritte, an Objektivität den anderen Symptomen voranstehende Erscheinung, ist die *Pigmentierung der Haut und Schleimhäute.* Was die abnorme Färbung der Haut betrifft, so konzentriert sich dieselbe an den der Einwirkung der Sonne am stärksten ausgesetzten und an den auch schon physiologischer Weise intensiver pigmentierten Hautstellen (Brustwarzen, Achselfalten, Genitalien). Von den Schleim-

häuten ist ganz besonders die Schleimhaut des Mundes (Lippen, Gaumen, Zunge) befallen und die Dunkelfärbung ist hier selten diffus, sondern ziemlich regelmässig in Gestalt von braunen bis schwarzen Flecken und Streifen ausgesprochen. Absolut pathognostisch ist aber die Art der Pigmentierung bei der ADDISONschen Krankheit nicht, da ähnliche Pigmentierungen der Haut bei Lungenphthise und Krebskachexie, bei gewissen Formen des Diabetes (D. „bronzé"), bei Genitalerkrankungen u. a. vorkommen und selbst Schleimhautpigmentierungen (auch ohne ADDISONsche Krankheit) zuweilen bei Gesunden und anderen Kranken beobachtet worden sind. Ausser der beschriebenen Kardinalsymptomentrias können noch verschiedenartige krankhafte Erscheinungen von seiten des Nervensystems: psychische Verstimmung, Kopfschmerz, Delirien u. a. und fortschreitende Kachexie dazutreten. Ferner ist fast regelmässig die Herzaktion schwach und der Puls sehr klein.

Physiologie der Nebennieren.

Soll man überhaupt daran denken dürfen, die geschilderten Krankheitssymptome mit Störungen in der Funktion der Nebenniere in Zusammenhang zu bringen, so muss auf alle Fälle das Resultat der physiologischen Forschung in bezug auf die Nebenniere mit den klinischen Erfahrungen im Einklang stehen. Was in physiologischer Hinsicht feststeht, ist, dass die Nebennieren lebenswichtige Organe sind, deren Exstirpation über kurz oder lang den Tod der Tiere herbeiführt (BROWN-SEQUARD 1855), ferner dass die Einverleibung von Nebennierenextrakten eine bedeutende *Blutdrucksteigerung* hervorruft, die nach dem Resultat der Experimente am ehesten auf eine Einwirkung des Suprarenins auf das Herz und die Gefässe, speziell auf die Erhaltung einer permanenten, tonischen Spannung der unter dem Einfluss des Sympathicus stehenden Gefässwände zurückzuführen ist. Umgekehrt macht die *Exstirpation der Nebennieren* eine Herabsetzung des Blutdrucks und der Temperatur, ein rasches Auftreten von Ermüdungserscheinungen, Abmagerung, Appetitlosigkeit und Diarrhöen, dagegen ganz inkonstant oder gar nicht abnorme Pigmentierungen der Haut und Schleimhäute. Endlich haben die physiologischen Versuche wahrscheinlich gemacht, dass die Nebenniere eine Drüse mit „innerer Sekretion" ist, welche die Aufgabe hat, neben der genannten spezifischen Wirkung auf das Gefässsystem möglicherweise eine Regulierung der Zellernährung im allgemeinen und namentlich eine Entgiftung des Körpers zustande zu bringen in der Weise, dass die toxischen Stoffwechselprodukte anderer Organe, speziell die durch Muskel- und Nervenarbeit erzeugten Substanzen durch die Tätigkeit der Nebennieren neutralisiert bezw. vernichtet werden.

Pathogenese der Addisonschen Krankheit.

Trotz der Anstrengungen, die von physiologischer Seite gemacht wurden, die Funktion der Nebennieren klarzulegen, sind unsere Kenntnisse in betreff derselben doch zweifellos noch mangelhaft. Nimmt man an, dass der Addisonschen Krankheit eine Erkrankung der Nebennieren zugrunde liege, so stünden nach dem, was wir über die nach Exstirpation der Nebennieren auftretenden Symptome erörtert haben, im klinischen Bilde der Krankheit ohne weiteres die Adynamie, die Störungen von seiten der Digestionsorgane, die Kachexie, der kleine Puls und die nervösen Erscheinungen damit im Einklang. Anders steht es mit der Hautpigmentierung, die, wie wir gesehen haben, durch die experimentelle Entfernung der Nebennieren nicht oder höchst unvollständig erzielt wird, während sie im Bilde des morbus Addisonii die hervorstechendste Krankheitserscheinung bildet! NEUSSER hat das Zustandekommen der Hautpigmentierung bei der Addison schen Krankheit neuerdings in der Weise zu erklären gesucht, dass er als Ursache derselben eine Innervationsstörung im Bereiche des *Sympathicus* annimmt und die Hypothese mit guten Gründen, speziell mit Tatsachen, die der Physiologie und Pathologie (Pigmentierung bei Syringomyelie, Neuritis etc.)

entnommen sind, stützt. Nach seiner Annahme haben die Nebennieren mit der Bildung des Pigments direkt nichts zu tun und Pigmentierung käme bei dem morbus Addisonii bezw. bei Nebennierenerkrankungen nur deswegen so häufig vor, weil die pathologischen Prozesse in den Nebennieren so ganz gewöhnlich auf den Sympathicus übergreifen und nach NEUSSER *überhaupt innige Beziehungen zwischen dem Sympathicus und den Nebennieren bestehen.* In dieser Beziehung sucht NEUSSER plausibel zu machen, dass die Nebenniere in das Neuronsystem des Sympathicus eingeschaltet sei, und der Splanchnicus in seiner Verbindung mit dem plexus solaris und dem plexus suprarenalis als sekretorischer und trophischer Nerv der Nebenniere fungiere. Da weiterhin die Zentren der Splanchnici zweifelsohne in das Hals- und Brustmark des Rückenmarks zu verlegen sind, *so wäre der Morbus Addisonii als eine Erkrankung des Splanchnicussystems im allgemeinen anzusehen und könnte diese durch Veränderungen im Rückenmark, im Splanchnicus selbst, dem ganglion coeliacum oder im Endapparat in den Nebennieren bedingt sein.*

Es ist für mich keine Frage, dass diese Hypothese NEUSSERs über das Wesen der Addisonschen Krankheit auf guter physiologischer Basis steht, zur Zeit entschieden die beste ist und manchen Punkt in dem dunklen Gebiet des Morbus Addisonii aufzuhellen vermag. Aber sie erklärt meiner Ansicht nach nicht alles, wenn ich auch gern anerkenne, dass NEUSSER mit viel Scharfsinn die scheinbar nicht mit seiner Theorie vereinbaren klinischen Tatsachen damit in Einklang zu bringen sucht. Unleugbar gibt es Fälle, in welchen totale Degeneration der Nebennieren bei der Sektion gefunden wurde und doch die Addisonschen Symptome teilweise oder ganz fehlten, und umgekehrt Fälle von Addisonscher Krankheit, in denen nur eine partielle oder gar keine Veränderung der Nebennieren post mortem gefunden wurde. Letztere Fälle wären nach der NEUSSERsche Theorie leicht erklärbar, wenn sich dabei in einem anderen Teil des Splanchnicussystems vom Rückenmark bis zum Endapparat eine pathologische Affektion nachweisen liesse. Ganz abgesehen ist dabei von der Hautpigmentierung, die, wie wir gesehen haben, überhaupt nicht mit den Nebennieren in direkten Zusammenhang gebracht werden kann. Sie darf deswegen auch nicht den Ausgangspunkt für die Diagnose der Nebennierenerkrankungen bilden, wenn sie auch wahrscheinlich wegen der gleichzeitigen Schädigung des Sympathicus in der Regel mit der Nebennierenerkrankung verbunden ist.

Die Diagnose der ADDISONschen Krankheit als einer Gruppe zusammengehöriger Krankheitssymptome hat, sobald dieselben in vollständiger Ausprägung vorhanden sind, keine grosse Schwierigkeit, und es darf auch dann mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Erkrankung der Nebennieren angenommen werden, da eine solche in za. 90 % der Fälle von ausgesprochenem morbus Addisonii post mortem gefunden wurde. Sind aber die typischen Krankheitssymptome nur teilweise vorhanden, also, wie öfter beobachtet wurde, beim Fehlen jeder Pigmentierung der Haut und Schleimhäute nur die Adynamie, gastrointestinale Störungen mit Schmerzen im Epigastrium und Kreuz und fortschreitende Kachexie zu konstatieren, so ist die Diagnose immer zweifelhaft, wenn auch Fälle von Nebennierenzerstörung ohne Hautverfärbung beobachtet sind. Das Umgekehrte — Pigmentierung der Haut und Schleimhäute allein ohne die sonstigen Kardinalsymptome: Ermüdung, Apathie etc. gibt gar keinen Anhalt für eine Diagnose auf Nebennierenerkrankung, da der ADDISONschen Pigmentierung ganz ähnliche Verfärbungen von Haut und Schleimhäuten, wie wir gesehen haben, auch sonst vielfach vorkommen.

Diagnose der Krankheiten des Peritoneums.

Peritonitis.

Akute Bauchfellentzündung, Peritonitis acuta, Pneumoperitonitis.

Die einzelnen Züge des Bildes einer akuten Peritonitis: *die intensive Schmerzhaftigkeit des Unterleibs, die kontinuierlich und spontan, besonders aber bei jeder Bewegung und Berührung ausgesprochen ist, Schmerz beim Urinlassen,* namentlich gegen Ende des Aktes, (wo die Kontraktionen der Blase eine Zerrung des Bauchfells veranlassen), *die spärliche Menge des Urins, die Erschwerung seiner Entleerung* (bei sekundärer Lähmung des Detrusors), *die Aufgetriebenheit des Unterleibs, das Erbrechen, der Singultus, die wenigstens in der Regel vorhandene Stuhlverhaltung, das Fieber, der kleine frequente Puls, die beschleunigte Respiration und vor allem das ganze Aussehen des Patienten, das deutlichen Kollaps und Beängstigung erkennen lässt* — dieses Gesamtbild ist so prägnant, dass dem einigermassen erfahrenen Arzt gewöhnlich schon der erste Blick genügt, um das Vorhandensein einer Peritonitis zu vermuten.

Resultate der physikalischen Untersuchung.

Bestätigt wird diese Vermutung durch das Resultat der physikalischen Untersuchung, speziell durch die Konstatierung eines entzündlichen *Exsudats.* Während auf den höchstgelegenen Stellen des Unterleibs um den Nabel herum tympanitischer Schall nachweisbar ist, zeigen die tiefgelegenen Partien infolge der Senkung der Flüssigkeit *gedämpften Perkussionsschall.* Beim Lagewechsel, der aber nicht ohne Not vorgenommen werden sollte, verschieben sich das flüssige Exsudat und damit auch die Grenzen der Dämpfung. Die *Palpation* ergibt bei grösseren Mengen von Flüssigkeit und nicht gespannten Bauchdecken das Gefühl der Fluktuation; in selteneren Fällen zeigt sich an den Stellen, wo kein Exsudat liegt, ein fühlbares Reiben.

Namentlich wird das letztere in der Lebergegend wahrgenommen, wenn das entzündlich rauh gewordene, parietale Blatt des Peritoneums und das viszerale der Leber bei der Respiration aneinander verschoben werden. Ebenso kann Reiben in der Milzgegend gefühlt und gehört werden, wogegen ein Reiben über den entzündeten Darmschlingen nicht auftritt. Nur wenn die letzteren ausnahmsweise in stürmische Bewegung geraten, kann selbst in den unteren Partien des Unterleibs ein deutliches Reiben unzweifelhaft gefühlt und mittelst des Stethoskops gehört werden, wie ein bei Besprechung der karzinomatösen Peritonitis anzuführender Fall meiner eigenen Beobachtung evident beweist.

Volle Sicherheit über das Vorhandensein eines entzündlichen peritonealen Exsudats gibt die mit den nötigen Kautelen gemachte *Probepunktion,* die eine serös-eitrige, selten blutige und noch seltener (auch ohne dass offene Kommunikationen zwischen dem Darmlumen und der Peritonealhöhle bestehen) kotig riechende Flüssigkeit zutage fördert. Damit ist zugleich die Frage entschieden, ob die Peritonitis eine serofibrinöse oder purulente ist, und die Möglichkeit gegeben zu entscheiden, welche *Mikroorganismen* in dem betreffenden Falle die Peritonitis veranlasst haben.

In letzterer Beziehung wurde durch die bakteriologischen Untersuchungen des letzten Jahrzehnts festgestellt, dass die wichtigsten und häufigsten Erreger der Peritonitiden das *bacterium coli commune* und der *streptococcus pyogenes* sind. *Letzterer veranlasst namentlich die puerperale und die traumatische Peritonitis, das b. coli commune die vom Darm ausgehenden Peritonitiden.* Doch ist dies nur im allgemeinen gültig, indem beispielsweise bei der letztgenannten Form von Peritonitis auch andere Bakterien: der *Pneumococcus* u. a. gefunden wurden. Nur ausnahmsweise wurden der *staphylococcus pyogenes*, der *Typhusbazillus* und *Gonococcus* im peritonitischen Exsudat konstatiert. In einem Teil der Fälle kommen die genannten Mikrobenarten als einzige Erreger der Peritonitis vor, in einem anderen, wohl grösseren Teil der Fälle sind mehrere Bakterienformen zugleich im peritonitischen Exsudat vorhanden, bestehen sog. „Mischinfektionen".

Was den Modus, wie die Bakterien in die Peritonealhöhle gelangen, betrifft, so ist selbstverständlich, dass ein *Trauma* von aussen her, oder die *Perforation* eines Bakterien enthaltenden Unterleibsorgans bezw. eines Abszesses von innen her den Weg für die Invasion der Bakterien eröffnen kann. Aber auch *ohne* Perforation vermögen die Bakterien aus dem Darm in die Peritonealhöhle einzudringen dann, wenn die Resistenzfähigkeit der Darmwand aus irgend welchem Grunde, z. B. durch Brucheinklemmungen, Invaginationen oder Darmgeschwüre Not gelitten hat. Endlich können — übrigens jedenfalls nur in sehr seltenen Fällen — die Bakterien durch die Blutbahn dem Peritoneum zugetragen werden, wie dies speziell bei den septikämischen Prozessen der Fall ist.

Sollen die auf diesem oder jenem Wege in das Peritoneum gelangten Bakterien eine Bauchfellentzündung anregen, so ist dies, nach den experimentellen Erfahrungen der neuesten Zeit zu schliessen, an die Erfüllung gewisser Vorbedingungen geknüpft. Zunächst ist die *Zahl* der in das Peritoneum zu gleicher Zeit eingedrungenen Bakterien von Wichtigkeit, indem *wenige* Bakterien wegen der dem Peritoneum eigenen grossen Resorptionsfähigkeit rasch entfernt werden, ehe sie ihre schädliche Wirkung entfalten. Noch wichtiger ist die Tatsache, dass die Bakterien sich erst dann reichlich entwickeln und Eiterung im Peritoneum anregen, wenn dasselbe lädiert und weniger resorptionsfähig geworden ist. Dies geschieht durch chemische Reize, speziell auch durch Bakterientoxine, die zunächst eine serofibrinöse, eventuell hämorrhagische, „chemische" Peritonitis anregen. Damit ist ein geeigneter Boden für die Entwicklung und Eitererregung der in die Peritonealhöhle gelangten Bakterien geschaffen (vgl. auch die von mir seit langer Zeit vertretene Theorie über die Entstehung der Endocarditis S. 28).

Durch die Auftreibung der Därme und die Ansammlung grösserer Exsudatmengen im Peritoneum, sowie durch die heftigen Schmerzen, die durch jede Bewegung des Zwerchfells hervorgerufen werden, tritt *dauernder Hochstand des Diaphragmas* ein. Derselbe ist leicht daran zu erkennen, dass die vordere untere Lungengrenze hoch oben an der 4.—5. Rippe steht und bei der Inspiration nur geringe Exkursionen macht; dabei wird die Respiration frequent, oberflächlich und kostal, und das Herz erscheint in seiner Lage nach oben und aussen verschoben. Da die Herztätigkeit, wie schon bemerkt, unter dem Einfluss der Peritonitis geschwächt wird, so kommt es zur Blutstauung, zu *Zyanose* und zu verminderter Sekretion des Urins. Der letztere kann *Eiweiss* enthalten und zeigt in der Regel eine starke Vermehrung des *Indikans*, besonders stark und konstant bei der akuten diffusen, eitrigen Peritonitis

— wohl infolge der mangelhaften Fortbewegung und stärkeren Zersetzung des Darminhalts.

Bei Vorhandensein der genannten, mehr oder weniger typischen Erscheinungen der Peritonitis hat die Diagnose der Krankheit keine Schwierigkeiten. Indessen zeigen die verschiedenen Fälle von Peritonitis höchst bemerkenswerte Abweichungen von diesem allerdings für die Mehrzahl der Fälle geltenden Bilde. Zunächst kann der fast immer sehr stark ausgesprochene *Schmerz*, der allgemein als das wichtigste Symptom der Peritonitis gilt, in seltenen Fällen auch bei der diffusen Form der Peritonitis *ganz fehlen*. Ich habe dies in mehreren Fällen, die später zur Obduktion kamen, beobachtet; in einem Fall von akuter diffuser, eitriger Peritonitis wurde sogar am letzten Krankheitstage die Taxis eines Bruches vorgenommen — ohne jede Schmerzempfindung von seiten des Kranken! Auf der anderen Seite muss man sich aber in Acht nehmen, aus einer exzessiven Schmerzhaftigkeit des Unterleibes auf die Existenz einer Peritonitis ohne weiteres zu schliessen, da zuweilen bei nervösen oder hysterischen Personen so starke *Hyperästhesie der Bauchdecken* bestehen kann, dass der leiseste Druck auf die Bauchdecken heftigsten Schmerz erzeugt. Abgesehen von dem Nachweis, dass in solchen Fällen die Bauchhaut als solche empfindlich gegen Druck ist, fehlt dabei das Fieber, gewöhnlich auch das Erbrechen und die Schmerzhaftigkeit beim Urinlassen, vor allem auch der Kollaps mit seinen Symptomen. Doch können die genannten Erscheinungen ausnahmsweise alle bei hysterischen Frauen oder nervösen Männer, speziell bei Kolikanfällen, vorhanden sein. Dann schützt nur das gleichzeitig vorhandene, sonstige Krankheitsbild der Hysterie: Globusgefühl, Krämpfe, der Umstand, dass ein tiefer Druck auf den Unterleib nicht empfindlicher ist als ein oberflächlicher u. ä., vor groben Irrtümern. Das Fehlen der seitlichen Dämpfung bei diesen, meiner Erfahrung nach nicht seltenen Krankheitszuständen, ist kein Beweis gegen das Bestehen von Peritonitis, da nur bei stärkerer Exsudation sich soviel Flüssigkeit in den unteren Partien der Abdominalhöhle ansammelt, dass eine Dämpfung daselbst nachweisbar wird.

Abweichungen vom gewöhnlichen Bild und Differentialdiagnostisches. Fehlen des Schmerzes.

Hyperästhesie der Bauchdecken.

Koliken, Gastralgien.

Die Heftigkeit der Schmerzen, das Erbrechen und die Symptome des Kollapses haben mit der Peritonitis die verschiedenen „Koliken“ gemein, die Darmkolik, Gallenstein- und Nierenkolik und ebenso die Kardialgien. Indessen können Verwechslungen der betreffenden Krankheiten mit Peritonitis nicht oder doch nur im ersten Beginn der Erkrankung vorkommen, da die Konzentration der Schmerzen auf bestimmte Abschnitte des Abdomens, das anfallsweise Auftreten der Schmerzen, die Unabhängigkeit derselben von Bewegungen des Kranken u. ä. unverkennbar sind und direkt gegen die Peritonitis sprechen.

Fieber.

Wie der Grad der Schmerzen kann auch die *Körpertemperatur* bei den verschiedenen Peritonitiden sehr wechselnd sein. Im allgemeinen ist sie um so niedriger, je stärker die Kollapserscheinungen entwickelt sind; so kann namentlich jede Temperaturerhöhung von Anfang an bei denjenigen Entzündungen des Bauchfells fehlen, die sich an eine Enterostenose anschliessen. Auf der anderen Seite sieht man bei akut einsetzenden, diffusen Peritonitiden oft Fieber von 40° und darüber längere Zeit anhalten, was wohl im einzelnen Falle von der Menge und Virulenz der resorbierten Bakterientoxine abhängt.

Stuhlentleerung.

Auch das *Verhalten der Stuhlentleerung* variiert in den einzelnen Formen von Peritonitis. Zuweilen kommt es infolge der mit der Peritonitis verbundenen Darmparese zu einer vollständigen Aufhebung der natürlichen Fortbewegung des Kots nach unten, zum *Ileus* (paralyticus) mit seinen Folgen, speziell zum Kotbrechen. In anderen Fällen treten statt der sonst so gewöhnlichen Obstipation profuse *Diarrhöen* (10 mal und öfter im Tage) auf. Es ist dies besonders bei der *„septischen“ puerperalen Peritonitis* der Fall, die auch sonst Abweichungen vom ge-

Septische Peritonitis.

wöhnlichen Bild der diffusen Peritonitis zeigt (Delirien, Hauthämorrhagien usw.) und besonders durch ihren stürmischen, schweren Verlauf (bedingt durch die rasche Aufsaugung der Bakterientoxine, speziell des Streptokokkengifts) charakterisiert ist.

Massgebend für die Diagnose der Peritonitis ist vor allem der Nachweis der *Ätiologie* derselben im einzelnen Fall. *Als Regel muss gelten, eine Peritonitis nie zu diagnostizieren, wenn es nicht gelingt, die Ursache derselben sicher festzustellen.* Denn wenn auch gelegentlich die Peritonitis ein *primäres* Leiden darstellt, d. h. scheinbar „spontan“ oder, richtiger gesagt, durch Eindringen von pathogenen Mikroorganismen in die Peritonealhöhle auf noch unbekanntem Wege entstehen kann — ich selbst habe vor einiger Zeit einen derartigen eklatanten Fall von primärer infektiöser Peritonitis bei einem bis dahin gesunden kräftigen Soldaten in wenigen Tagen letal enden sehen —, so sind doch solche Beispiele von kryptogenetischer Peritonitis ausserordentlich selten gegenüber der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle, in welchen die Peritonitis *sekundärer* Natur ist, d. h. aus anderen Krankheiten hervorgeht. Dann bietet auch der Nachweis des Weges, auf dem die Mikroorganismen (Bacterium coli commune, Streptokokken und Staphylokokken) in das cavum peritoneale gelangten, keine Schwierigkeiten.

Primäre Peritonitis.

Zur Feststellung der Diagnose des Zustandekommens der (sekundären) Peritonitiden hält man im einzelnen Falle nach meiner Erfahrung am besten ungefähr folgenden systematischen Untersuchungsgang ein. Das erste ist eine genaue Inspektion und Palpation der *Bruchpforten*; diese Untersuchung darf in keinem Fall von Peritonitis versäumt werden. Wenn sich hierbei ein negatives Resultat ergiebt, hat man an andere Ursachen der Peritonitis zu denken und bei Weibern nun zunächst die Exploration der *Sexualorgane* vorzunehmen. Namentlich ist der Verdacht, dass die Peritonitis von letzteren ausgeht, dann gerechtfertigt, wenn die Krankheit sich im Anschluss an die Menstruation entwickelt, wenn eine Gonorrhöe oder eine Erkrankung des Uterus, beziehungsweise seiner Adnexa bis dahin bestand oder die Peritonitis im Puerperium sich entwickelt. Weiterhin ist auf andere Antezedentien zu achten, und im Hinblick darauf sind etwaige Erkrankungen der einzelnen Unterleibsorgane in den Kreis der diagnostischen Überlegung zu ziehen.

Gang der Untersuchung für Auffindung der Ursache der Peritonitis im einzelnen Falle.

Von den Erkrankungen der einzelnen Unterleibsorgane kommen diejenigen des Magens und Darmkanals: Magengeschwüre, Magenkrebs, schwere Gastritisformen (speziell die gastritis toxica), tuberkulöse, typhöse, dysenterische, karzinomatöse Geschwüre des Darms und akute Okklusionen (Achsendrehungen und Invaginationen) als häufige Ursachen der Peritonitis in Betracht, vor allem aber Verschwärungen des processus vermiformis, welch' letztere ja so gewöhnlich zu Peritonitis führen. Viel seltener geht dieselbe von Abszessen der Milz, der Leber, der Nieren aus; häufiger ist sie die Folge von Konkrementbildungen in den letztgenannten Organen oder von einer suppurativen Entzündung der Harnwege; auch Entzündung der Nabelgefässe bei Neugeborenen u. ä. kann zur Peritonitis führen. Ist kein Grund vorhanden, an eine der genannten häufigen Ursachen der Peritonitis zu denken, so hat man auf seltenere Ursachen zu rekurrieren: Pleuritis, Abszedirungen der Mesenterialdrüsen (speziell auch bei typhöser Infiltration), Retroperitonealabszesse, Wirbelkaries usw.

Bei allen diesen Krankheiten der Unterleibsorgane kann die Peritonitis das Resultat eines einfachen Übertritts der Entzündungserreger in das Peritoneum per contiguitatem sein, oder es kann ein Durchbruch des Eiters resp. ein Eindringen der Bakterien in die Peritonealhöhle erfolgen. Bricht dabei ein *lufthaltiges* Organ durch, so entsteht ein von der gewöhnlichen Peritonitis wesentlich verschiedenes Peritonitisbild, das als solches diagnostizierbar ist und als besondere Form der diffusen Peritonitis noch speziell als „Pneumoperitonitis" später besprochen werden soll.

Immer ist in erster Linie an die genannten, direkten Ursachen der Peritonitis zu denken und nach ihrer Anwesenheit und ihrem Einfluss auf die Genese der zur Beobachtung kommenden Bauchfellentzündung zu suchen. Es ist dies selbst dann empfehlenswert, wenn gewisse, mit der Entstehung der Peritonitis gewöhnlich in Zusammenhang gebrachte Allgemeinerkrankungen im einzelnen Falle unzweifelhaft neben der Peritonitis vorhanden sind.

Allgemeinerkrankung in ihrer Beziehung zur Genese der Peritonitis.

Solche sind verschiedene Infektionskrankheiten: Scharlach, Pocken, rheumatismus acutus, Erysipel und vor allem die Septikopyämie; auch bei Skorbut und purpura rheumatica habe ich Peritonitis beobachtet, ohne dass es möglich war, einen anderen Grund für ihre Enstehung als die Grundkrankheit aufzufinden. Wenn wir von der Septikopyämie absehen, so dürften die Infektionskrankheiten wenigstens in der Regel so mit Peritonitis sich komplizieren, dass das durch die verschiedenen spezifischen Mikroorganismen produzierte, chemische Gift das Peritoneum reizt und entzündet. Mit dieser „chemischen" Peritonitis, die zunächst ohne Eiterung mit Bildung eines serofibrinösen oder hämorrhagischen Exsudats verläuft, kann sich dann eventuell auch noch eine bakterielle Peritonitis vergesellschaften dadurch, dass der (chemisch-) entzündeten Serosa Eiter erregende Bakterien sekundär (vielleicht durch die Blutbahn) zugetragen werden und so die ursprünglich seröse Peritonitis nachträglich eitrig wird (s. o. S. 513). Wie die Infektionsgifte können auch andere chemische Gifte wirken; so scheint mir die entschiedene Neigung der Nephritiskranken zu Peritonitis erklärbar zu sein, indem durch Reizung der Serosa infolge der sich anhäufenden Urinstoffe der Boden für die Infektion vorbereitet wird.

Von dem gewöhnlichen Bilde der diffusen akuten Peritonitis sind in diagnostischer Beziehung zu trennen:

die *zirkumskripte Peritonitis* mit ihren oft unbedeutenden Entzündungserscheinungen und die fast immer rasch zum letalen Ausgang führende *Pneumoperitonitis* mit ihren stürmischen Symptomen.

Zirkumskripte akute Peritonitis.

Peritonitis circumscripta.

Die *zirkumskripte, akute Peritonitis* ist gewöhnlich nur mit einer gewissen *Wahrscheinlichkeit* zu diagnostizieren aus dem lokal begrenzten heftigen Schmerz und der dem Auftreten desselben vorangehenden Grundkrankheit, einem Magengeschwür usw. Viel Wert haben solche Diagnosen nicht; sie sind, wenn lediglich auf das Symptom Schmerz gegründet, fast ausnahmslos falsch. Sicherheit gewinnt die Diagnose erst, wenn neben dem Schmerz ein zirkumskriptes, durch die Perkussion und Palpation nachweisbares Exsudat sich ausbildet und namentlich, wenn über den nach aufwärts vom Nabel gelegenen Partien des Peritoneums respiratorisches Reibegeräusch zu fühlen und zu hören ist. In ihrer

leichten, mit einfacher Gefässinjektion und Fibrinausscheidung einhergehenden Form bildet die zirkumskripte Peritonitis einen integrierenden Bestandteil der Diagnose der Krankheiten der Leber, der Milz u. a. und ist bereits gelegentlich der Besprechung derselben als Perihepatitis, Perisplenitis usw. mehrfach erwähnt worden. Entwickelt sich an einer umschriebenen Stelle des Bauchfells Eiterung, so wird diese zirkumskripte, suppurative Peritonitis je nach ihrem Sitz als *perityphlitischer*, *parametritischer*, *pericholezystitischer*, *subphrenischer etc. Abszess* bezeichnet. Die Diagnose dieser unter wohlcharakterisierten Krankheitsbildern verlaufenden Peritonealabszesse macht in der Regel keine Schwierigkeit und soll hier nicht näher erörtert werden, nachdem bereits an den verschiedensten Stellen des Werkes diesen Krankheitszuständen (Perityphlitis etc.) eine ausführliche Besprechung zu Teil geworden ist.

Peritonitis perforativa, Pneumoperitonitis.

Pneumoperitonitis

Im Gegensatz dazu bietet die Perforativperitonitis unter den Peritonitiden das schwerste Bild, speziell die *Pneumoperitonitis*, die durch Perforation eines lufthaltigen Organs in die Peritonealhöhle zustande kommt. Auch hierbei sind die mit der Perforation in die Peritonealhöhle eintretenden Bakterien und ihre Produkte, nicht die Luft als solche, die Ursache der Peritonitis. Plötzlich auftretender, heftiger Schmerz, rapide sich entwickelnder Kollaps höchsten Grades, eisige Kälte der Haut und Kleinheit des Pulses bis zur Unfühlbarkeit, Auftreibung des Leibes ad maximum und Erbrechen kennzeichnen das Krankheitsbild.

Das *Erbrechen* fehlt, wie seit lange bekannt ist, bei der Peritonitis, die durch eine Perforation des *Magens* entstanden ist. Man erklärt dies gewöhnlich so, dass, im Falle eine grosse Perforationsöffnung vorhanden ist, der Magen bei Brechbewegungen seinen Inhalt in der Richtung des geringeren Widerstandes, d. h. durch die Durchbruchsöffnung entleere und Erbrechen nur dann sich einstelle, wenn durch peritonitische Auflagerungen an der Rupturstelle der Riss sich wieder verlegt habe.

Die Untersuchung des Unterleibs ergibt, wenn nicht der Luftaustritt durch vorherige Verwachsung der Peritonealblätter ein beschränkter ist, d. h. in einem abgekapselten Raum erfolgt, dass die ausgetretene Luft die höchsten Stellen im Peritonealraum einnimmt. Damit verschwindet die Leber- und Milzdämpfung durch Verdrängung der betreffenden Organe nach hinten und *tritt an die Stelle der normalen Dämpfung heller Schall*; das Zwerchfell steht abnorm hoch, das Epigastrium ist stark, oft ballonartig, vorgetrieben.

Verschwinden der Leberdämpfung.

Das blosse Verschwinden der Leberdämpfung, *auch wenn dieselbe auf der Vorderfläche des Thorax absolut nicht mehr nachzuweisen ist*, *gibt*, wie ich ausdrücklich betone, *noch keinen sicheren Anhalt für das Vorhandensein von Luft im Peritoneum*, indem die Därme, speziell das colon transversum, bei exzessiver Auftreibung zwischen Thorax und Leber treten und die letztere vollständig von der Brustwand abdrängen können. Entscheidend für die Diagnose in dieser Beziehung ist meiner Ansicht nach *nur das Verhalten des Perkussionsschalls in der Axillarlinie.* Solange der Patient auf dem Rücken liegt, findet sich gewöhnlich in beiden Fällen seitliche Dämpfung. Lässt man aber den Kranken auf die linke Seite legen, so bleibt, im Falle Meteorismus die Ursache

des Verschwindens der Leberdämpfung ist, in der Axillarlinie immer noch ein wenn auch kleiner Rest von Dämpfung in den oberen Partien des Leberdämpfungsbezirks, also an der 8. Rippe, während bei freier Bewegung der Gase in der Abdominalhöhle unter solchen Verhältnissen gerade hier tympanitischer Schall an die Stelle der Leberdämpfung tritt. Ähnliches gilt für das Verhalten bezw. Verschwinden der Milzdämpfung bei Pneumoperitonitis.

Die durch Perforation entstandene Pneumoperitonitis charakterisiert sich übrigens auch durch weitere sehr prägnante Symptome, so dass die Diagnose immer sicher zu stellen ist:

Der Leib ist stark und zwar *gleichmässig aufgetrieben*, die Oberfläche gespannt und glatt; *nirgends sind Darmwülste oder Bewegungen der Därme zu sehen.* Die *Perkussion* ergibt bei irgend beträchtlicherer Menge von freiem Gas im Peritonealraum an *allen Stellen des Abdomens den gleichen hellen und tiefen Ton*, zuweilen metallischen Klang. Wenn, wie gewöhnlich, kurz nach der Perforation entzündliches Exsudat sich gebildet hat, so stellt sich in den abhängigen Teilen des Unterleibes Dämpfung ein; bei Bewegungen des Kranken tritt ein metallisches Plätschern auf, da sich in dem Peritonealraum Luft und freibewegliche Flüssigkeit befinden. Dieses Sukkussionsgeräusch ist leicht von dem im Magen und Darm entstehenden zu unterscheiden. Bei Pneumoperitonitis entsteht dasselbe bei stossweisem Anschlagen des ganzen Unterleibes, speziell in den beiden Seitengegenden, während bei der Magensukkussion es auf die Grenzen des Magens beschränkt ist. Das Darmsukkussionsgeräusch endlich ist dadurch ausgezeichnet, dass es gewöhnlich an den verschiedensten Stellen des Unterleibes, unter Umständen auch gerade auf der höchstgelegenen Partie desselben in der Mitte zu erzeugen und nie in so weiten Grenzen zu hören ist, wie das Sukkussionsgeräusch bei der Pneumoperitonitis. Das Atmungsgeräusch kann in dem grossen Abdominalluftraum metallisch resonieren. Auch aus dem rapiden letalen Verlauf der Peritonitis ist wenigstens eine Stütze für die Diagnose zu entnehmen; in den allerseltensten Fällen tritt Heilung der Pneumoperitonitis ein; ich habe innerhalb 20 Jahren im ganzen nur viermal diesen Ausgang sicher beobachtet.

Chronische Peritonitis.

Die geschilderten diagnostischen Verhältnisse gelten für die akute Peritonitis; bei chronischem Verlauf der Peritonitis ist ein anderes Bild vorhanden und gelten andere diagnostische Gesichtspunkte. Auch bei der chronischen Peritonitis handelt es sich bald um *zirkumskripte*, bald um *diffuse* Entzündungszustände des Bauchfells.

Zirkumskripte chronische Peritonitis.

Zirkumskripte, adhäsive, chronische Peritonitis.

Die ersteren machen keine oder sehr vieldeutige Symptome: schleichend entstehende Verdickungen, mässige, hauptsächlich durch Zerrung der Adhäsionen angeregte Schmerzen, Verwachsungen der Unterleibsorgane und damit verminderte Beweglichkeit derselben, Unregelmässigkeit des Stuhls u. ä. Gewöhnlich kommt man über eine Vermutungsdiagnose nicht hinaus; je länger ich diagnostiziere, um so vor-

sichtiger bin ich in den einzelnen Fällen mit der Annahme einer chronisch-adhäsiven Peritonitis geworden, d. h. von Adhäsionen als Ursache von Darmstörungen, hartnäckigen unerklärlichen Unterleibsschmerzen, von Hysterie u. a. Sicherer wird die Diagnose, wenn eine Grundkrankheit, z. B. ein ulcus ventriculi vorliegt, welche die Entwicklung einer chronischen, zirkumskripten Peritonitis wahrscheinlich macht; zweifellos wird sie, wenn derbe Stränge regelmässig palpiert werden können und peritoneale Reibegeräusche zu hören und zu fühlen sind; aber solche Fälle sind leider selten.

Diagnostische Anhaltspunkte.

Speziell sollen noch von den Momenten, die eine partielle, adhäsive Peritonitis mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu diagnostizieren gestatten, die wichtigsten angeführt sein. Zunächst ist in jedem Falle der *ätiologischen* Seite besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Wenn wir von den so sehr gewöhnlichn Veränderungen des weiblichen Genitalapparats infolge chronisch-adhäsiver Peritonitis als einem anderen Gebiete der klinischen Medizin zugehörigen Affektionen absehen, so finden wir, dass am häufigsten vom *Darm* die Anregung zu partieller adhäsiver Peritonitis ausgeht und zwar besonders durch die Einwirkung *mechanischer* Reize. Seit wir durch die in neuester Zeit besonders von Wieland in einwurfsfreier Weise gemachten Versuche wissen, dass durch Einführung mechanisch irritierender, aseptischer Fremdkörper in die Bauchhöhle eine peritonitis chronica adhaesiva jederzeit experimentell erzeugt werden kann, dürfen wir annehmen, dass auch Kotstauungen, namentlich an den Flexuren des Darms, Brüche, Darmgeschwülste u. ä. infolge des Drucks und mechanischen Reizes, den sie ausüben, zu chronischer, adhäsiver Peritonitis an den betreffenden Stellen Anlass geben können. Ferner sind es ulzerative Prozesse im Darm und ebenso im Magen, die einen chronischen Reizzustand in der Serosa zu unterhalten und, wie allbekannt, Adhäsionen zu erzeugen vermögen. Dasselbe gilt von den Leberkrankheiten, speziell den Gallensteinen, von Milz- und Harnblasenerkrankungen usw. Endlich sind auch anhaltender, äusserer Druck und Traumen, die von den Bauchdecken aus auf das Peritoneum einwirken, als die Ursache chronisch-adhäsiver Peritonitiden anzusehen. Kann man die Produkte derselben als Stränge oder feste Platten fühlen und entpricht den fraglichen dadurch bedingten Verwachsungen eine mangelhafte Beweglichkeit der davon betroffenen Organe oder eine nachweisbare Erschwerung der Permeabilität des Darms an der betreffenden Stelle, so kann man, wenn zugleich die Ätiologie des Einzelfalls auf das Vorhandensein einer adhäsiven chronischen Peritonitis hinweist, die Diagnose machen. Man muss aber selbst dann noch darauf gefasst sein, bei der Probelaparotomie Veränderungen, die man erwartet hatte, nicht zu finden, oder andererseits Veränderungen zu finden, die den beobachteten Symptomenkomplex nicht erklären. Wenn man auf deutlich palpable *und zwar bei wiederholten Untersuchungen regelmässig gefühlte* Stränge u. ä. seine Diagnose baut und dieselbe noch durch das Resultat der Auftreibung des Magens und Darms mit Luft sichert, so läuft man selten Gefahr, sich zu täuschen. Dagegen wird man in den meisten Fällen eine Fehldiagnose machen, wenn man auf die mit nervösen Zuständen einhergehenden *Schmerzen*, die bald kontinuierlich, bald in Anfällen in Form von Kardialgien, Darmkoliken, Gallensteinkolikanfällen etc. im Krankheitsbild in den Vordergrund treten, allzugrossen Wert legt und daraufhin vom Kranken sich zur Vornahme einer Probelaparotomie drängen lässt.

Zirkumskripte eitrige, chronische Peritonitis.

Etwas besser fundiert ist die Diagnose der chronischen zirkumskripten *eitrigen* Peritonitis, indem hierbei unregelmässiges Fieber mit tiefen Senkungen und starken Erhebungen der Temperatur auftritt und eine Perforation des Eiters durch die äussere Haut nach vorhergehender

Fluktuation der durchbrechenden Stelle oder eine Perforation des Eiters in den Magen, Darm usw. erfolgen kann. Unter solchen Verhältnissen kommt es dann auch zu abgesacktem Pneumoperitoneum mit hellem, eventuell auch metallischem Perkussionsschall an zirkumskripten Stellen, wo vorher Dämpfung bestanden hatte.

Diffuse chronische Peritonitis.

Diffuse, chronische Peritonitis.

Die *diffuse, chronische Peritonitis* ist leicht zu diagnostizieren, wenn sie als *Folgezustand einer akuten Peritonitis* erscheint, d. h. wenn die gefahrdrohenden Erscheinungen der letzteren zurückgehen, das Exsudat aber zurückbleibt, die Schmerzhaftigkeit des Abdomens mehr und mehr abnimmt und nur zeitweise aufflackert, wenn sich neue Nachschübe der Entzündung einstellen. Im Verlaufe der Krankheit entstehen dann namentlich am Netz Retraktionen, Schwarten und geschwulstartige Verdickungen, die unter Umständen, namentlich wenn man den Verlauf des einzelnen Falles nicht kennt, zu schweren diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben können, indem Tumoren der verschiedenen Unterleibsorgane vorgetäuscht werden. Bezüglich der Differentialdiagnose unter solchen Verhältnissen muss ich auf die Besprechung der Diagnose der Tumoren des Magens, der Leber usw. verweisen. Durch Druck der Produkte der chronischen Peritonitis auf die Nerven entstehen schwere Neuralgien in den unteren Extremitäten, durch Kompression der Gefässe Thrombosen, Ödeme, Albuminurie; durch Lokomotion der Eitermassen Senkungsabszesse, Perforationen nach aussen oder innen, Fistelgänge usw. Ist Flüssigkeit im Abdomen nachzuweisen, so ist dieselbe wegen der massenhaften Verwachsungen des Peritoneums weniger frei beweglich als bei der akuten Form der Bauchfellentzündung. Periodische Fiebererscheinungen, Konsumption, Stuhlunregelmässigkeiten, zeitweiliges Erbrechen, Ileus vervollständigen das Bild und tragen zur Sicherung der Diagnose bei.

Seröse chronische Peritonitis.

In einzelnen Fällen ist die Bildung des serösen Exsudats eine sehr reichliche. Die Entwicklung der chronischen Peritonitis erfolgt ganz schleichend, ohne dass ein akutes Stadium vorangegangen wäre. Die Fieberbewegungen sind nur eben angedeutet, die Beschwerden der Patienten hauptsächlich nur durch die mechanische Wirkung der Exsudatflüssigkeit im Abdomen bedingt. Diese Fälle von *chronischer „idiopathischer“, seröser Peritonitis* sind ausserordentlich schwer von seröser, tuberkulöser Peritonitis (siehe nächstes Kapitel) und *Ascites* zu unterscheiden, zumal auch im Verlaufe des letzteren, namentlich nach vorangegangenen, öfteren Punktionen der Unterleibshöhle, entzündliche Veränderungen am Peritoneum sich einstellen können. Die Differentialdiagnose hat vor allem Rücksicht zu nehmen auf das Fehlen einer sicheren Ursache der Pfortaderstauung (speziell einer Leberzirrhose) und der neben dem Ascites nachweisbaren übrigen Symptome der Pfortaderstauung: der Milzschwellung, der Hämorrhoiden usw. Für eine diffuse, chronisch-seröse Peritonitis spricht im Gegensatz zu Ascites ferner die wenn auch oft geringe Schmerzhaftigkeit des Unterleibs gegen Druck, die Pulsbeschleunigung und etwaiges Fieber. Auch das ätiologische Moment, dass die fragliche Peritonitis

Differentialdiagnose zwischen chronischer seröser Peritonitis und Ascites.

nach einem Trauma, welches das Abdomen betroffen hat oder im Anschluss an eine Appendicitis sich entwickelte, darf mit zur Annahme einer chronischen, serösen Peritonitis verwendet werden. Eine eigene Art dieser chronischen nicht tuberkulösen Peritonitis ist die im Verein mit Pericarditis und eventuell Pleuritis auftretende Peritonitis, welche, wie wir früher sahen (S. 74), ein Glied in der als „Polyserositis" oder „perikarditische Pseudoleberzirrhose" (Pick) beschriebenen Krankheit bildet.

Endlich ist die *Beschaffenheit der Punktionsflüssigkeit* für die Differentialdiagnose von Wichtigkeit.

Beschaffenheit der Punktionsflüssigkeit bei der serösen Peritonitis.

Die Flüssigkeit ist bei der serösen Peritonitis in der Regel trüb, kann aber freilich zuweilen auch ganz klar sein, trotz starker Entwicklung der entzündlichen Veränderungen an den Peritonealblättern. Das spezifische Gewicht ist bei Ascites gewöhnlich niedriger als 1012, während die Flüssigkeit bei entzündlichen Prozessen im Peritoneum auch bei der *serösen* Peritonitis ein etwas höheres spezifisches Gewicht zeigt; sie darf bestimmt als entzündliches Exsudat angesprochen werden, wenn das spezifische Gewicht 1015 und darüber beträgt. Auch der Eiweissgehalt der Punktionsflüssigkeit ist im allgemeinen bei der serösen Peritonitis höher als beim Ascites. Scharfe Grenzwerte gibt es nicht; aber man kann wohl sagen, dass ein Eiweissgehalt von unter 2 % sicher für den aszitischen, ein solcher über 4 % für den peritonitischen Charakter der Peritonealflüssigkeit spricht. In seltenen Fällen ist die durch Punktion gewonnene Peritonealflüssigkeit blutig; diese Beschaffenheit derselben deutet in weitaus der Mehrzahl der Fälle auf peritonitische Prozesse hin, die auf dem Boden von Tuberkulose oder Karzinom des Peritoneums entstanden sind, auf Krankheiten des Bauchfells, zu deren Besprechung wir nunmehr übergehen.

Tuberkulose des Peritoneums; tuberkulöse Peritonitis.

Diagnostisch verwertbare Symptome der tuberkulösen Peritonitis.

Die Diagnose der *Tuberkulose des Peritoneums* bezw. der *tuberkulösen Peritonitis* hat neuerdings durch die überraschenden therapeutischen Erfolge, die man dabei mit der Laparotomie erzielte, eine besondere Bedeutung erlangt. Sie ist in der Mehrzahl der Fälle sicher, in einem Teil der Fälle allerdings nur vermutungsweise zu diagnostizieren.

Ganz *symptomlos* verläuft gewöhnlich die Beteiligung des Bauchfells an der allgemeinen Infektion bei Miliartuberkulose (in einem Teil der Fälle mit Abscheidung eines flüssigen Exsudats), und ebenso latent entwickelt sich die lokale Tuberkulose der Serosa in der Umgebung der tuberkulösen Darmgeschwüre.

Dagegen ist eine Reihe von Fällen der Tuberkulose des Peritoneums von Symptomen begleitet, die ein *ausgesprochenes Krankheitsbild* zustande bringen, das unter günstigen Umständen der Diagnose zugänglich ist. Es sind dies Fälle, in welchen die Propagation der Tuberkulose von den Knochen, den Genitalorganen (besonders den Tuben, den Hoden und Nebenhoden), den Lungen beziehungsweise der Pleura oder nicht selten vom Darm her auf dem Wege der Lymphgefässe in grösserem Massstabe zustande kommt, so dass die Bauchfelltuberkulose gegenüber diesen Grundherden in dominierender Weise in den Vordergrund tritt. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle (d. h. in über $^4/_5$ der Fälle) ist die Lunge der primäre Sitz der Tuberkulose; äusserst selten kann der Weg, den die tuberkulöse Infektion des Bauchfells genommen hat,

nicht aufgefunden werden („primäre“ Tuberkulose des Bauchfells). Bei stärkerer Dissemination der Tuberkelbazillen und subakutem oder chronischem Verlauf des tuberkulösen Prozesses in der Peritonealhöhle fehlt eine erhebliche Entzündung nicht, so dass dann fibrinöse und tuberkulöse Schwartenbildung und Verklebung der Abdominalorgane untereinander sowie Exsudation von Flüssigkeit (frei oder abgesackt) eintritt. Namentlich wird auch das Netz unter solchen Umständen durch massenhafte Tuberkelentwicklung verdickt und teils durch letztere, teils durch Schrumpfung in eine derbe, strangartige Masse verwandelt. Solche tuberkulöse Netztumoren sind leicht zu fühlen, wenn das Exsudat nicht zu reichlich ist, ebenso geschwulstähnliche Massen an anderen Stellen des Abdomens zwischen den Darmschlingen. Übrigens kommen diese „Scheingeschwülste“ durchaus nicht konstant bei der tuberkulösen Peritonitis vor, und umgekehrt finden sie sich auch in Fällen chronischer nicht-tuberkulöser Peritonitis (s. o.).

Das *Exsudat* ist bald spärlich, bald sehr reichlich, serös oder zeigt einen eitrigen, öfter auch einen hämorrhagischen Charakter, letzteres ist bei der tuberkulösen Peritonitis jedenfalls viel häufiger der Fall als bei der gewöhnlichen Peritonitis. Einigermassen charakteristisch ist, dass das *Exsudat* bei der tuberkulösen Peritonitis von Anfang an abgekapselt erscheint oder, wenn es im Beginne der Erkrankung frei beweglich war, gewöhnlich im weiteren Verlauf seine Beweglichkeit verliert; es können dann Verwechslungen mit Unterleibszysten vorkommen. Ferner hat Thomeyer auf eine eigentümliche Verteilung der Dämpfung und des tympanitischen Schalls am Abdomen bei der tuberkulösen Peritonitis aufmerksam gemacht. Indem das mehr rechts liegende Mesenterium des Dünndarms (die radix mesenterii verläuft in schiefer Richtung von der Lendenwirbelsäule zur rechten symphysis sacroiliaca) ähnlich dem Netz, eine Schrumpfung und Retraktion erleidet, werden die Dünndarmschlingen en masse, in einem Knäuel in die rechte Bauchhälfte hinübergezogen und bewirken dadurch, dass der tympanitische Schall in der rechten Hälfte des Abdomens in bedeutend grösserer Ausdehnung erscheint, als in der linken. Über die Konstanz dieser Erscheinung kann ich aus eigener Erfahrung kein Urteil abgeben.

Was sonst noch von Symptomen der tuberkulösen Peritonitis angegeben wird, wie Erbrechen, Singultus, Diarrhöen, Verstopfung und Meteorismus, Milzvergrösserung, atypischer Fieberverlauf, Kachexie u. ä., ist viel zu inkonstant, als dass diese Krankheitssymptome auch nur einigen diagnostischen Wert hätten. Grössere Bedeutung für die Diagnose der tuberkulösen Peritonitis darf höchstens die sicher konstatierte, ziemlich häufige Kombination der p. tuberculosa mit *Leberzirrhose* beanspruchen (vgl. Leberzirrhose).

Differentialdiagnose.

Wie ersichtlich, ist das Krankheitsbild der tuberkulösen Peritonitis ein keineswegs einheitliches, und deswegen kann die Diagnose leicht auf Irrwege geraten. Zunächst können die tuberkulösen Geschwülste andere Tumoren in der Abdominalhöhle vortäuschen; entscheidend für den tuberkulösen Charakter ist das wenigstens in der Regel dabei vorhandene Fieber und der Nachweis einer gleichzeitigen Entwicklung von Tuber-

kulose in anderen Organen. Weiterhin wirft sich in den Fällen, in welchen ein reichlicher Flüssigkeitserguss besteht, die Frage auf, ob Ascites oder peritonitisches Exsudat vorliege, eine Frage, die fast immer noch entscheidbar ist (vergleiche S. 521). Kommt man dabei zu dem Resultat, dass die Flüssigkeit entzündlicher Natur ist, so ist jetzt zu entscheiden, ob eine einfache, nicht tuberkulöse oder eine tuberkulöse Peritonitis das Krankheitsbild bedingt. Letztere ist wahrscheinlicher, wenn sogenannte „Scheingeschwülste" durch das Exsudat durchzufühlen sind oder beim Ablassen der Flüssigkeit deutlich hervortreten, das Exsudat abgekapselt und hämorrhagisch ist — was Alles bei einer tuberkulösen Peritonitis unvergleichlich viel häufiger vorkommt als bei einer nicht tuberkulösen —, namentlich aber, wenn Tuberkulose der Lungen oder der Urogenitalorgane gleichzeitig nachweisbar ist. In der Regel klärt aber erst eine *Kochsche Probeinjektion*, die in solchen Fällen meiner Ansicht nach unter allen Umständen indiziert ist, rasch und sicher den einzelnen Fall auf. Tritt auf eine kleine Dosis Tuberkulin (0,002) oder gar auf eine grössere (bis 0,01) *keine* positive Reaktion ein, so ist der tuberkulöse Charakter der Peritonitis wenigstens nicht wahrscheinlich, während, wenn der Körper schon auf eine kleinste Dosis (0,0002) positiv reagiert, es ziemlich sicher ist, dass ein „aktiver" tuberkulöser Prozess im Körper vorhanden ist, und man darf dann die fragliche Peritonitis gewöhnlich unbedenklich als tuberkulös erklären. Übrigens darf nicht vergessen werden, dass in seltenen Fällen auch neben ausgesprochener Lungentuberkulose einfache, chronische, nicht tuberkulöse Bauchfellentzündungen vorkommen. Das Fieber hat nichts für die tuberkulöse Peritonitis Charakteristisches. Von pathognostischer Bedeutung endlich ist die *Auffindung von Tuberkelbazillen in der Punktionsflüssigkeit.* Ihr Nachweis gelingt aber leider keineswegs in allen Fällen; doch ist derselbe natürlich in allen Fällen wenigstens zu versuchen.

Geschwülste des Peritoneums.

Sarkom; Krebs des Peritoneums; Mesenterialzysten.

Primäre *Sarkome* und *Krebse des Peritoneums* (neuerdings als echter Epithelkrebs anerkannt) sind sehr selten. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um *sekundäre* Geschwülste, die von einem nachbarlichen oder entfernteren primär krebsig entarteten Organ ausgehen. Sie entstehen teils durch einfache Weiterverbreitung des Karzinoms per contiguitatem, teils durch Metastase, wobei entweder kleinste über das ganze Bauchfell verbreitete Knötchen, ähnlich den Tuberkeln, das Peritoneum bedecken oder grössere Geschwülste sich ausbilden. Es ist klar, dass die nach Art der Tuberkulose rasch sich über das Bauchfell ausbreitende Karzinose schwer diagnostizierbar ist, da ihre Symptomatologie mit derjenigen einer subakut verlaufenden Peritonitis identisch ist. Die Richtung der Diagnose wird hier lediglich durch Beachtung der Antezedentien und durch den gleichzeitigen Nachweis eines Karzinoms des Magens, des Darms (speziell des Mastdarms), des Uterus usw. bestimmt. Die Untersuchung per rectum et vaginam

darf daher unter solchen Umständen nie versäumt werden. Finden sich hierbei Karzinome des Rektums oder des Uterus oder kann an anderen Stellen Krebsentwicklung sicher diagnostiziert werden, so wird der Nachweis von mehr oder weniger frei beweglicher Flüssigkeit in der Peritonealhöhle, von peritonealem Reiben über der Leber, Empfindlichkeit des Unterleibes, zeitweiligem Fieber und eventuell blutiger Beschaffenheit der bei einer Probepunktion gewonnenen Peritonealflüssigkeit die Anwesenheit einer karzinomatösen Peritonitis höchst plausibel und die ursprüngliche Annahme einer Leberzirrhose mit Ascites u. ä. unwahrscheinlich machen. Der folgende Fall mag als Illustration des Gesagten gelten:

Fall von carcinoma peritonei mit von den Darmbewegungen abhängigen Reibegeräuschen.

57jähriger Arbeiter (rec. 26. Oktober 1888) leidet seit 3/4 Jahren an Unterleibsbeschwerden. Beginn der Krankheit mit Stechen in der Magengegend und Dyspepsie; dazu gesellte sich Mattigkeit und zunehmende Abmagerung. Stuhlgang seit Jahren retardiert; seit einer Woche Anschwellung des Unterleibes. Die Untersuchung ergibt bezüglich des Unterleibes: starke Auftreibung, deutliche Fluktuation; die Perkussion weist freie, leicht bewegliche Flüssigkeit in der Peritonealhöhle nach. Leber perkussorisch nicht vergrössert, nicht zu fühlen, Hämorrhoiden ad anum. Die Untersuchung per rectum lässt an der vorderen Rektalwand einen ziemlich harten Tumor erkennen, dessen Oberfläche glatt von Schleimhaut überzogen ist und dessen Palpation etwas Schmerz macht; das obere Ende des Tumors ist nicht zu erreichen. Urin eiweiss- und zuckerfrei. Kein Ödem der Extremitäten; kein Fieber während des fünfwöchentlichen Spitalaufenthaltes, ausgenomen zwei Tage lang in der letzten Woche (38,1°; 38,4°) fortschreitende Kachexie. Die *Diagnose* wurde auf einen *malignen Tumor in recto* und *Ascites* aus unbekannter Ursache gestellt. Im Verlaufe der Krankheit trat nun eine Reduktion der aszitischen Flüssigkeit ein; jetzt fühlte man unterhalb des rechten Rippenbogens eine handbreite Resistenz und wurde über dieser, sowie zwischen proc. xiphoideus und Nabel drei Finger breit über dem letzteren sehr starkes Reiben bei der Respiration fühl- und hörbar. Allmählich traten die Symptome der *Enterostenose* ein, wogegen Abführmittel und Eingiessungen mit geringem Erfolg angewandt wurden. *Därme in starker Peristaltik begriffen; infolgedessen unterhalb des Nabels ein von letzterer absolut sicher abhängiges fühl- und hörbares Reiben.* Über der Leberoberfläche kleine Höcker, in der Nabelgegend mehrere harte Knoten zu fühlen. Die Leber kann nicht als vergrössert nachgewiesen werden.

Die *Diagnose* wurde nunmehr gestellt auf: *carcinoma recti, sekundäres carcinoma hepatis, peritonitis carcinomatosa diffusa.* Patient stirbt in zunehmendem Kollaps. Die *Sektion* ergibt: *Peritonealblätter* mit kontinuierlicher Fibrinschicht belegt, unter welcher allenthalben *grauweisse Knötchen* sichtbar sind, besonders zahlreich am Mesenterium; im unteren Bauchraum völlig klare Flüssigkeit, *carcinoma recti* (von Taubeneigrösse), *carcinoma hepatis*, mehrfache Prominenzen auf der Oberfläche des Organs bedingend, Karzinom des Peritoneums, auf Magen und Darm von aussen her übergreifend, deren Wand verdickend und *an mehreren Stellen das Darmlumen stark verengend.*

Wie in dem geschilderten Fall kann, wenn *grössere Knoten* sich entwickeln oder das Netz in eine dicke, höckerige Masse verwandelt wird, durch einfache Kompression des Darms von seiten der Geschwulst das Lumen desselben so verengt werden, dass das Bild der Darmstenose sich entwickelt; ferner kann Meteorismus, Ödem der unteren Extremitäten u. ä. auftreten. Dann ist auch die Diagnose insofern leichter, als höckerige, harte Geschwülste durchgefühlt werden können. Doch darf

nicht vergessen werden, dass ein tuberkulös entartetes Omentum eine gleiche Geschwulst macht, ja auch tuberkulöse Drüsenschwellungen in ähnlicher Weise in der Peripherie auftreten können wie Lymphdrüsenmetastasen im Verlaufe des Karzinoms. Wichtig für die Diagnose des Peritonealkarzinoms ist jedenfalls auch das *Fehlen* der Reaktion nach einer Kochschen Probeinjektion und der eventuelle Nachweis eines anderweitigen Karzinoms.

Primäres Peritonealkarzinom.

Da dieser letztere beim *primären* Karzinom des Bauchfells natürlich wegfällt, so ist die Diagnose desselben ausserordentlich erschwert. Meist ist nur eine Vermutungsdiagnose erlaubt, wenn im Bild einer chronischen Peritonitis gewisse Zeichen für die karzinomatöse Natur desselben einigermassen sprechen, nämlich das Auftreten einer Geschwulst, die wegen ihrer stetig wachsenden Grösse und Härte nicht als einfach entzündlich retrahiertes oder tuberkulös-entartetes Netz imponiert, oder der Umstand, dass allmählich *mehrere*, höckerige Tumoren an verschiedenen Stellen des Unterleibes sich entwickeln, die freilich nur, wenn der Ascites mässig ist, zu fühlen sind. Anschwellung, und Härte peripherer Lymphdrüsen sind auf alle Fälle eine höchst suspekte Erscheinung, und weiterhin spricht eine sehr rasch zunehmende Kachexie ceteris paribus für Karzinom. Man wird um so mehr an letzteres denken müssen, wenn die Punktionsflüssigkeit Blut enthält; aber auch dieses Symptom ist nichts weniger als pathognostisch, da blutige Beschaffenheit des peritonealen Exsudats nicht nur bei der Tuberkulose des Bauchfells ganz gewöhnlich vorkommt, sondern auch bei der einfachen chronischen Peritonitis zuweilen sich findet, andererseits beim Karzinom des Peritoneums auch fehlen kann. Stärkeres Fieber spricht im allgemeinen mehr für Tuberkulose; geringe Erhöhungen der Temperatur werden auch im Verlauf der Karzinomatose des Peritoneums beobachtet. Die Diagnose des primären Bauchfellkarzinoms ist nach alledem immer schwierig und meist nur vermutungsweise zu stellen, es sei denn, dass es gelingt, in der punktierten Aszitesflüssigkeit gelegentlich Krebszellen nachzuweisen.

Selbst in Fällen, wo die Diagnose eines Karzinoms im Abdominalraum feststeht, gelingt die *diagnostische Lokalisation desselben auf das Peritoneum*, d. h. die Exklusion eines Karzinoms anderer Unterleibsorgane (wenn man von den Karzinomen der Leber, der Milz und der Ovarien absieht) keineswegs immer mit der wünschenswerten Sicherheit.

Mesenterialzysten.

Von den *gutartigen* Geschwülsten des Peritoneums: Lipomen, Fibromen usw. haben die *Mesenterialzysten* neuerdings eine gewisse klinisch-diagnostische Bedeutung erlangt. Sie bilden apfel- bis kopfgrosse Geschwülste, die entsprechend ihrer gewöhnlichen Entwicklung im Mesenterium des Dünndarms meist rechts und unten vom Nabel liegen. Der Tumor fühlt sich prall-elastisch bis fluktuierend an, zeigt eine glatte Oberfläche und ist *sehr beweglich*, d. h. lässt sich leicht im Abdomen nach allen Richtungen hin verschieben. Schmerzen, von Erbrechen und Stuhlverhaltung begleitet, treten meist in Anfällen auf, vielleicht bedingt durch die Lageveränderungen der schweren Geschwulst und die damit verbundenen Zerrungen an ihrer Mesenterialwurzel. Die *Diagnose* der Mesenterialzysten ist unter allen Umständen schwierig. Die grosse Beweglichkeit unterscheidet sie von den *Retroperitoneal-*, *Pankreaszysten* und Ovarien ebenso vom Echinococcus der Leber und Milz, von welch letzteren Zysten sie auch durch den Mangel der respiratorischen Verschieblichkeit ausgezeichnet sind. Schwierig wird vor allem ihre Unterscheidung von der *Hydronephrose* werden. Das wech-

selnde Verhalten des Urins, die fast immer konstatierbare Unbeweglichkeit des hydronephrotischen Sacks und der Nachweis der Merkmale, welche die Hydronephrose speziell als Nierentumor charakterisieren, sind in der differentialdiagnostischen Frage ausschlaggebend. Im übrigen verweise ich auf die spezielle Besprechung der Diagnose der Hydronephrose (S. 485 ff.).

Endlich noch ein Wort über die *Netztumoren!* Im allgemeinen sind auch diese durch ihre grosse Beweglichkeit, ihre Lage in der Gegend des Nabels, ihre respiratorische Unverschieblichkeit und durch den Umstand ausgezeichnet, dass wenigstens gewöhnlich Ascites damit verbunden ist und dass sie hauptsächlich sekundärer Natur sind, d. h. dass neben denselben anderwärts primäre Neoplasmen konstatiert werden können.

Ascites.

Die Anwesenheit von freibeweglicher Flüssigkeit in der Bauchhöhle macht in diagnostischer Beziehung sehr charakteristische Erscheinungen. Der Unterleib ist je nach der Menge der angesammelten Flüssigkeit schwächer oder stärker aufgetrieben, im Stehen nach unten überfallend, im Liegen besonders durch seine *Breite*, speziell den Verlust der seitlichen Rundung ausgezeichnet; beides ist bedingt durch die bei verschiedener Körperstellung verschiedene Lage der Flüssigkeit. Die Haut des aufgetriebenen Leibes ist faltenlos, glatt und glänzend, bei übermässiger Flüssigkeitsansammlung mit Striemen versehen, die mit den sogenannten „Schwangerschaftsnarben" identisch und, wie diese, hauptsächlich nach unten hin entwickelt sind; der Nabel ist verstrichen oder gar vorgestülpt. Dabei erscheinen häufig Venenanschwellungen an den Bauchdecken im Gebiet der vv. epigastricae als Ausdruck des erschwerten Venenblutabflusses durch die von der Flüssigkeit komprimierte v. cava inferior (in diesem Falle fehlt dann auch nicht die ödematöse Anschwellung der unteren Extremitäten). Bei Störungen im Pfortaderblutabfluss kann sich das bei der Diagnose der Leberzirrhose geschilderte caput Medusae ausbilden. Die *Palpation* lässt bei stossweise erfolgendem Anschlagen der Seitengegend des Unterleibs gross- oder kleinwellige, an der entgegengesetzten Seite leicht zu fühlende Fluktuation erkennen.

Die *Perkussion* ergibt überall da Dämpfung, wo die Flüssigkeit mit der Bauchwandung in Berührung steht. Entfernt sie sich von letzterer durch Lagewechsel des Patienten, so tritt tympanitischer Darmschall an die Stelle der Dämpfung. In der Rückenlage erscheint entsprechend der tiefen Lage der Flüssigkeit gegenüber den luftgefüllten leichteren Därmen tympanitischer Schall in der Mitte des Leibes in Form eines nach oben hin offenen Ovals. Bei aufrechter Stellung des Patienten sinkt die Flüssigkeit aus den oberen Partien der Seitengegend des Unterleibes nach unten hin und bildet die obere Grenze jetzt eine gerade oder durch wellenförmige Erhebungen (bedingt durch die verschieden tief in die Flüssigkeit eingelagerten Darmschlingen) unterbrochene, gerade Linie. Nimmt der Kranke die Seitenlage ein, so ist auf der entgegengesetzten, hochliegenden Seitengegend tympanitischer

Schall nachzuweisen. Kurz, die Flüssigkeit und damit der gedämpfte Schall am Unterleib wechseln nach Belieben des Untersuchers in der jeweiligen Körperstellung, die der Kranke einnimmt, jederzeit rasch Lage und Ausdehnung. Lässt man den Patienten in liegender Stellung aufheben, so kann man unten perkutierend neben der Niere nach der linea axillaris hin einen schmalen Streifen tympanitischen Schalls finden. Es rührt dies davon her, dass das colon ascendens und descendens in ihrem hinteren Umfang vom Peritoneum nicht überzogen sind und deswegen hier kein Transsudat liegen kann.

Diagnose des Ascites bei geringer Transsudation.

Sollen die angegebenen Symptome des Ascites nachweisbar sein, so muss die Flüssigkeitsmenge ein gewisses Quantum erreichen, ca. 1—2 Liter betragen. Hält sich die Menge unter diesem Mass, so bleibt, weil die Flüssigkeit sich unter die Därme gegen die Wirbelsäure hin und ins kleine Becken senkt, der Ascites für den Untersucher verborgen. Indessen werden selbst in solchen Fällen in den äussersten Seitengegenden, entsprechend den tiefsten, die Cola seitlich begrenzenden Bauchfellfalten zwei schmale Dämpfungsstreifen, die mit der verschiedenen Körperstellung des Patienten ihre Lage wechseln, selten vermisst werden. Noch sicherere Resultate erzielt man für die Diagnose eines mit spärlicher Transsudation einhergehenden Ascites, wenn man den Kranken in die Knieellenbogenlage bringt, wobei die Flüssigkeit nach der tiefsten Stelle, dem Nabel sich begibt und um denselben gedämpfter Schall statt des tympanitischen nachweisbar wird. In neuester Zeit endlich ist empfohlen worden, einen Finger in den Leistenring einzuführen und durch Beklopfen der Bauchwand mit der anderen Hand Wellenbewegungen hervorzurufen, die dann von dem im Leistenring befindlichen Finger leicht gefühlt werden. Man soll mit diesem Kunstgriff imstande sein, auch kleine Mengen von Flüssigkeit in der Peritonealhöhle nachzuweisen.

Auf die geschilderte Weise kann der strikte Beweis geliefert werden, dass *freibewegliche Flüssigkeit in der Peritonealhöhle sich befindet.* Die Frage ist jetzt, ob die Flüssigkeit ein *Transsudat* oder *entzündliches Exsudat* ist. Entscheidend ist hier hauptsächlich das übrige Krankheitsbild, das auf der einen Seite durch den Kollaps, die Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, das Fieber, das Erbrechen, den Harndrang usw. als Peritonitis sich ausweist, auf der anderen Seite als Ascites diagnostizierbar wird, wenn die genannten Erscheinungen fehlen und der Nachweis geliefert werden kann, dass die Flüssigkeitsansammlung von einer die Transsudation bedingenden Grundkrankheit abhängig ist. Im übrigen muss ich auf das bei der Besprechung der Differentialdiagnose der serösen chronischen Peritonitis Angegebene verweisen.

Ätiologische Diagnose.

Da der Ascites keine Krankheit für sich, sondern nur ein Krankheitssymptom darstellt, *so hat sich die Diagnose nie auf den Nachweis desselben allein zu beschränken, sondern zugleich die ihn veranlassende Grundkrankheit mit festzustellen.* Es wird genügen, in dieser Beziehung den Gang der Untersuchung zu skizzieren.

Findet sich Ascites allein ohne sonstige Ödeme am Körper oder neben stark entwickeltem Ascites nur eine zeitlich *nach* demselben zustande gekommene Anschwellung der unteren Extremitäten, so hat man an *Stauung im Pfortaderkreislauf* als Ursache des Ascites zu denken und auf Leberkrankheiten, die Pfortader komprimierende Abdominaltumoren u. ä. zu untersuchen, in zweiter Linie auf chronische Erkrankungen des Bauchfells selbst: peritoneale Tuberkulose und Karzinose, speziell des Netzes. Die Diagnose, dass es sich um einen von Pfortaderzirkulationsstörungen abhängigen Ascites handelt, wird durch die Unter-

suchung des Urins bestätigt, wenn derselbe sich frei von Eiweiss erweist; enthält derselbe Eiweiss, so ist dies allerdings kein strikter Beweis gegen den Pfortaderascites, weil durch starke Flüssigkeitsansammlung unter Umständen Kompression der cava inf. und Stauung im Abfluss des Nierenvenenblutes resultieren kann.

Ist die Transsudation des Blutwassers nicht auf die Bauchhöhle beschränkt, also neben dem Ascites auch Ödem der unteren Extremitäten und eventuell Hydrothorax, Hydroperikard usw. vorhanden, so ist zunächst darauf zu achten, ob zugleich Zyanose besteht und der Urin in spärlicher Menge und eiweisshaltig abgeschieden wird. Treffen diese Momente zu, so ist eine Herzkrankheit oder eine die Blutzirkulation in der Lunge beeinträchtigende Lungen- oder Pleuraerkrankung die wahrscheinliche Ursache der Ödeme im allgemeinen und des Ascites im speziellen.

Bestehen bei einem Kranken die eben genannten Erscheinungen des allgemeinen Hydrops, ist er aber dabei nicht zyanotisch, sondern blass, ist die Urinabscheidung nicht auffallend spärlich und macht sich stärkerer Marasmus geltend, so hat man an eine krankhafte Durchlässigkeit der Gefässwände und mangelhafte Resorptionsfähigkeit des Peritoneums als Ursache des Ascites und der Hydropsie zu denken d. h. an Scharlach, Intermittens, an Amyloiderkrankung, Krebs und andere kachektische Zustände, vor allem aber an Morbus Brightii. Die Untersuchung des Urins wird hier rasch und sicher Aufschluss geben, ob eine diffuse Nephritis als Ursache des Ascites anzunehmen und welche Form der Nephritis (bei der akuten ist selbstverständlich auch die Urinabscheidung bedeutend vermindert) zu diagnostizieren ist.

Differentialdiagnose zwischen Ascites und Ovarialzysten.

Obgleich es nach dem Angegebenen fast unmöglich scheint, in der Peritonealhöhle freibewegliche Flüssigkeit mit einer in einem abgeschlossenen *Sack* befindlichen zu verwechseln, so hat doch die Unterscheidung sehr grosser aus dem Becken heraufgewachsener Zysten von Ascites in praxi oft erhebliche Schwierigkeiten. Ich bin in manchem Falle schwankend gewesen, ob eine sehr grosse Ovarialzyste oder Ascites im einzelnen Falle vorliegt; doch glaube ich, dass man bei öfterer genauer Untersuchung und Überlegung, ganz seltene kompliziert liegende Ausnahmefälle abgerechnet, fast immer zur richtigen Diagnose kommt.

Die für diese Differentialdiagnose massgebenden Gesichtspunkte sind folgende: *Die Ausdehnung des Unterleibes* ist bei Ascites mehr in die Breite als Höhe gediehen, bei den Ovarialzysten umgekehrt und eventuell *eine* Seite mehr vorgewölbt als die andere; der Nabel ist indessen nie vorgestülpt, wie bei hochgradigem Ascites. Die *Palpation* ergibt genau auf den gedämpften Bezirk beschränktes Fluktuationsgefühl bei der Ovarialzyste, während dasselbe beim Ascites die Grenze der Dämpfung überschreitet. Bei der *Perkussion* in der Rückenlage der Kranken findet man beim Ascites in beiden Seitengegenden Dämpfung, die mit der Lageänderung der Kranken stark wechselt, in der Mitte des Leibes tympanitischen Schall in Form eines nach oben hin offenen Ovals. Bei den Ovarialzysten dagegen sind *beide* Seitenflächen des Leibes nur selten gedämpft, jedenfalls wohl immer eine etwas stärker als die andere; in der Mitte des Unterleibes ist Dämpfung nachzuweisen; die obere Grenze der letzteren ist geradlinig, etwas konvex (beim Ascites eventuell wellenförmig und konkav); beim Lagewechsel der Kranken ist der Niveauwechsel der Flüssigkeit nicht oder wenig ausgesprochen.

Die Untersuchung per vaginam ergibt beim Ascites das Scheidengewölbe nach unten gedrängt, ebenso ist der Uterus nach unten gerückt und leicht beweglich, während bei den Ovarialzysten das Vaginalgewölbe nicht vorgebuchtet erscheint, der Uterus wenig beweglich ist und nach oben oder nach der Seite

hin verlagert sein kann. Gewöhnlich ist man auch imstande, den Ausgang der Zysten von den Uterusadnexen festzustellen.

Endlich gibt die *chemische* und *mikroskopische Untersuchung der Punktionsflüssigkeit* gewisse, übrigens nicht immer entscheidende Differenzen. Paralbumin findet sich jedenfalls häufiger im Inhalt der Ovarialzysten als in der aszitischen Flüssigkeit. Ferner werden in der aus Ovarialzysten stammenden Flüssigkeit Zylinderepithelzellen angetroffen, während die Aszitesflüssigkeit nie solche, sondern nur Lymphkörper und Peritonealendothelien und rote Blutzellen enthält. Ein über 1020 liegendes spezifisches Gewicht spricht im Zweifelfall direkt für eine Ovarialzyste; in der Regel ist das spezifische Gewicht der aszitischen Flüssigkeit sogar niedriger als 1012; der Eiweissgehalt derselben ist ebenfalls gering, beträgt nicht mehr als 21 pro Mille.

Ascites chyliformis und chylosus.

In einzelnen Fällen hat die abgelassene Aszitesflüssigkeit ein milchweisses, opaleszentes, rahmiges Aussehen. Dies rührt von dem Gehalt an feinst verteiltem Fett her, das auf zweierlei Weise in die Flüssigkeit gelangen kann. Entweder mischen sich einem gewöhnlichen Transsudate reichliche, fettig degenerierte Zellen verschiedener Provenienz (wie bei Krebs, Tuberkulose des Peritoneums, chronischer Peritonitis, Fettdegeneration des peritonealen Endothels u. a.) bei, oder tritt bei Stauung in den Chylus- und Lymphbahnen (Kompression des ductus thoracicus durch Geschwülste, Thrombose der v. subclav. sin., Verlegung der mesenterialen Chylusbahnen durch Karzinom, chronische Peritonitis usw.) Chylusflüssigkeit direkt in die Peritonealhöhle aus, indem die Lymph- und Chylusgefässe bersten oder infolge von Krebskachexie u. a. durchlässig werden. Die erstgenannte Form des ascites lacteus wird als *ascites chyliformis* (s. adiposus) bezeichnet (Quincke), die zweite als eigentlicher *ascites chylosus.* Diese beiden Formen lassen sich diagnostisch dadurch voneinander unterscheiden, dass beim ascites chyliformis im Exsudat zahlreiche Fettkörnchenzellen mikroskopisch nachweissbar sind, beim ascites chylosus nicht, bei dem weiterhin der Fettgehalt der Nahrung wechselt und Zucker sich in grösserer Menge vorfindet (Senator).

Verwechslungen des Ascites mit *Hydronephrose* und ebenso mit einer enormen *Magenektasie* sind denkbar, sollten aber bei sorgfältiger Untersuchung nicht vorkommen.

Unterscheidung von Magenektasie.

In dieser Beziehung möchte ich einen lehrreichen Fall aus meiner Praxis anführen, in dem der Magen so enorm dilatiert war, dass er faktisch die *ganze* Länge und Breite des Unterleibs einnahm. Zugleich war er *total* mit Flüssigkeit gefüllt und enthielt, wie später die Sektion lehrte, daneben nur einige wenige Luftblasen. Folge davon war, dass der Unterleib bei der Perkussion in der Rückenlage des Kranken von oben bis unten gedämpft erschien, bei der Palpation starke Fluktuation *ohne* Klatschgeräusch zeigte. Unter solchen Umständen war auf Grund des physikalischen Befundes eine Verwechslung mit Ascites unvermeidlich; und in der Tat wurde von mir in diesem Falle „Ascites" diagnostiziert, weil eine derartige kolossale Magenerweiterung ohne jedes Klatschgeräusch so undenkbar schien, dass ihr Vorhandensein gar nicht in Betracht gezogen wurde. Und doch hätte der schwere diagnostische Irrtum (eine Punktion mit dem Troikart wurde glücklicherweise nicht vorgenommen) leicht vermieden werden können — einfach durch Einführung der Magensonde! Ich kann daher nur raten, in zweifelhaften Fällen eine Probeausspülung des Magens vorzunehmen, ehe die Diagnose mit Sicherheit auf Ascites gestellt wird.

Register.

34*









